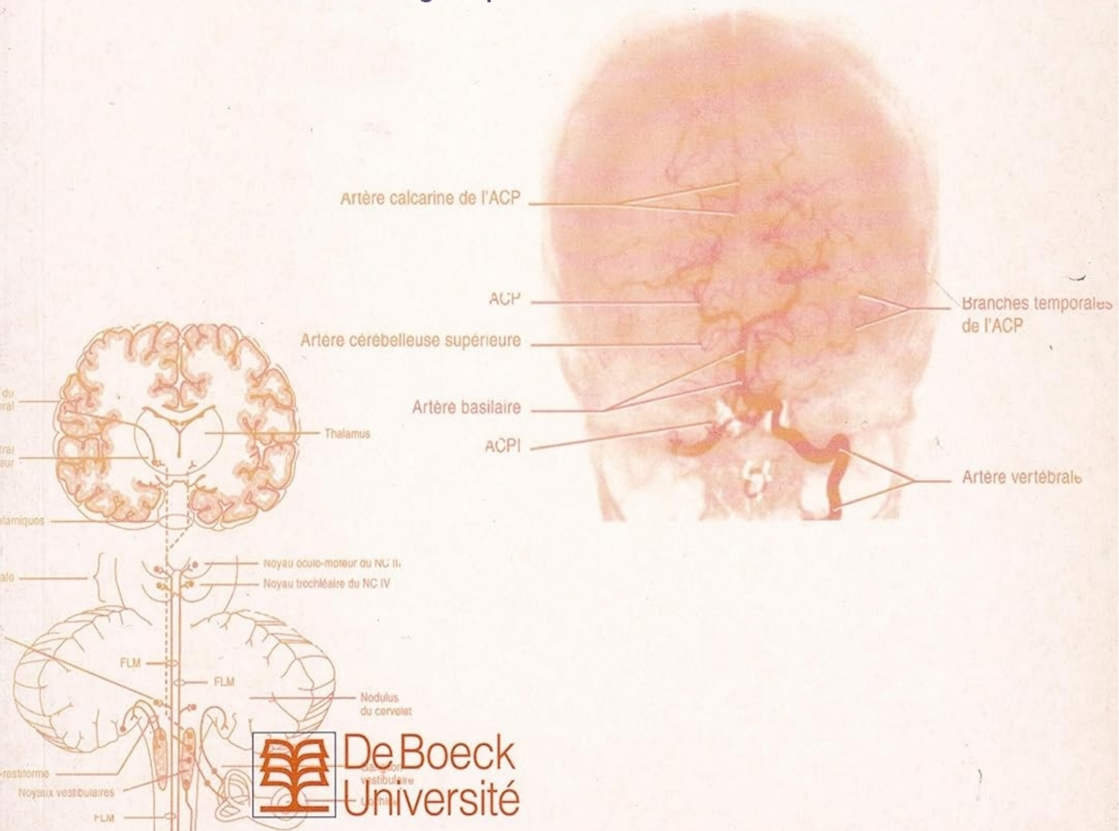
En bref...

Neuro-anatomie

James D. Fix

Traduit de l'anglais par Antoine Dhem



DeBoeck Université

Printed in Belgium

D 1996/0074/161 ISBN 2-8041-2422-3

Table des matières

Préface

Ce livre de neuro-anatomie, réduit au strict minimum, contient la plupart sinon tous les thèmes qui reviennent lors des examens du " National board ". Le seul objectif de ce livre est de vous aider dans les éléments du système nerveux qui font l'objet du premier degré de l'"USMLE". Pour retirer le maximum de profit de ce livre, examinez attentivement les illustrations et lisez les légendes. Un grand nombre des questions posées proviennent de cette source. En fait, les réponses à au moins 20 questions habituelles de l'USMLE sont incluses dans cette préface. Rappelez-vous les principaux points suivants lorsque vous aborderez les chapitres:

Chapitre 1 : Les coupes anatomiques de ce chapitre vous fournissent l'essentiel des structures faisant l'objet des examens et qui sont désignées dans les images obtenues par tomodensitométrie ou par résonance magnétique nucléaire.

Chapitre 2 : Les trajets suivis par le LCS sont bien illustrés par la Figure 2-1. Le LCS est produit par les plexus choroïdes et résorbé par les villosités arachnoïdiennes des sinus veineux.

Chapitre 3 : Les artères principales et les territoires qu'elles irriguent sont envisagés dans ce chapitre. Des angiographies, comme celles présentées dans les Figures 3-4 et 3-5, peuvent être demandées à l'examen.

Chapitre 4 : Ce chapitre traite de la crête neurale et de ses dérivés, de l'origine double de la glande pituitaire ainsi que de la différence entre le spina-bifida et la malformation d'Arnold-Chiari.

Chapitre 5 : Les neurones contiennent de la substance de Nissl dans leur périkaryons et dans leurs dendrites mais pas dans leurs axones.

Chapitre 6 : La moelle épinière de l'adulte se termine au bord inférieur de la première vertèbre lombale; chez le nouveau-né, elle s'étend jusqu'à la troisième vertèbre lombale.

Chapitre 7 : Les faisceaux de la moelle épinière ont été limités à l'examen de quatre points: le tractus pyramidal, les cordons dorsaux, la température et la douleur, ainsi que le tractus de Horner.

Chapitre 8 : Deux des plus importantes lésions de la moelle épinère - le syndrome de Brown-Séquard et la maladie de Lou Gehrig - sont envisagées ici, avec d'autres lésions.

Chapitre 9 : L'étage supérieur de la face est sous la dépendance de la partie du noyau du nerf facial alimentée par des fibres cortico-bulbaires bilatérales. L'étage inférieur de la face est innervé par le noyau facial contrôlé par des fibres cortico-bulbaires hétérolatérales.

Chapitre 10 : Dans ce chapitre, il est rappelé que le NC V-1 contient la voie afférente du réflexe cornéen et que les NC V-1, V-2, III, IV et VI cheminent par le sinus caverneux. Voir Figure 10-2.

Chapitre 11 : La Figure 11-1 fournit un schéma très simple, mais satisfaisant, de la voie auditive.

Chapitre 12 : Ce chapitre vous renseigne à propos des deux types de nystagmus vestibulaire: le nystagmus post-rotatoire et le nystagmus calorique. Le syndrome du faisceau longitudinal médial (FLM) est une question fréquemment posée lors de l'USMLE.

Chapitre 13 : Consacré aux nerfs crâniens, ce chapitre est capital. Il contient plus de questions d'examen que n'importe quel autre. L'étude approfondie des Figures 13-2, 13-3 et 13-4 est essentielle; ces figures sont des plus utiles.

Chapitre 14 : Les deux principaux syndromes consécutifs à des lésions du tronc cérébral - l'obstruction de l'artère cérébrale antérieure (Figure 14-1 A) et celle de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (Figure 14-1 B) - sont décrits dans ce chapitre.

Chapitre 15 : La Figure 15-1 illustre le circuit cérébelleux le plus important. Les cellules de Purkinje, inhibitrices et GABA-ergiques, représentent les éléments principaux de cette voie.

Chapitre 16 : La Figure 16-1 vous fournit toute l'information nécessaire en vue de savoir ce qui entre et ce qui sort du thalamus - "grande station centrale" - du SNC.

Chapitre 17 : Les Figures 17-1 et 17-2 constituent les clefs de la compréhension du système visuel. Des troubles du champ visuel font l'objet de questions à chaque USMLE.

Chapitre 18 : L'anatomie, importante, du système nerveux autonome, est bien illustrée par les Figures 18-1 et 18-2.

Chapitre 19 : Dans la Figure 19-1, vous pouvez voir que les noyaux supra-optique et paraventriculaire synthétisent et libèrent l'hormone antidiurétique (ADH) et l'ocytocine.

Chapitre 20 : Une lésion du corps amygdaloïde est à l'origine du syndrome de Klüver-Bucy. Une lésion de l'hippocampe entraîne la perte de la mémoire.

Une atteinte des corps mamillaires est responsable du syndrome de Wernicke-Korsakoff. Toutes ces questions sont abordées dans ce chapitre qui traite du système limbique.

Chapitre 21 : La Figure 21-3 illustre l'important circuit des ganglions basaux et les neurotransmetteurs qui leurs sont associés. La maladie de Parkinson correspond à une perte de cellules au niveau de la substance noire. La maladie de Huntington est due à une disparition de cellules dans le noyau caudé. L'hémiballisme fait suite à des infarctus dans le noyau subthalamique.

Chapitre 22 : Dans ce chapitre, les voies des principaux neurotransmetteurs sont illustrées de manière simple, sur des cartes séparées du cerveau. Le glutamate est le principal neurotransmetteur excitateur du cerveau; le GABA est l'inhibiteur le plus important.

Chapitre 23 : Les aires fonctionnelles majeures du cerveau sont décrites dans ce chapitre. La Figure 23-4 est destinée à montrer les grandes lésions de l'hémisphère dominant et de l'hémisphère non dominant.

Je vous souhaite bonne chance.

James D. Fix

Remerciements

Je souhaite remercier mes étudiants en médecine, mes Collègues et les membres du Personnel de la Maison Williams & Wilkins pour leurs commentaires pertinents, pour leurs suggestions et pour leur aide. Je voudrais remercier tout particulièrement Donna Siegfried, Editeur, pour ses suggestions très utiles et grâce à qui il a été possible d'aboutir à cette présentation très claire. Mes remerciements s'adressent aussi à Patricia MacAllen, pour ses très belles illustrations, à Beth Goldner, pour sa patience et son sens de l'organisation, ainsi qu'à Jane Velker et à Elisabeth Nieginski, pour leur participation à la direction de l'édition.

1

Coupes anatomiques du cerveau

I. INTRODUCTION

Les cinq illustrations de ce chapitre, qui correspondent aux cinq sections qui vont suivre, constituent un **mini-atlas** des tranches du cerveau dans les trois plans orthogonaux (médio-sagittal, frontal [coronal], axial) utilisés en tomodensitométrie et en imagerie par résonance magnétique (IRM). Un *schéma* accompagnant les figures indique le niveau de la coupe. Les structures les plus fréquemment demandées aux examens sont mentionnées pour chaque coupe.

II. COUPE SAGITTALE MEDIANE (Figure 1-1)

La localisation des structures suivantes devrait être connue :

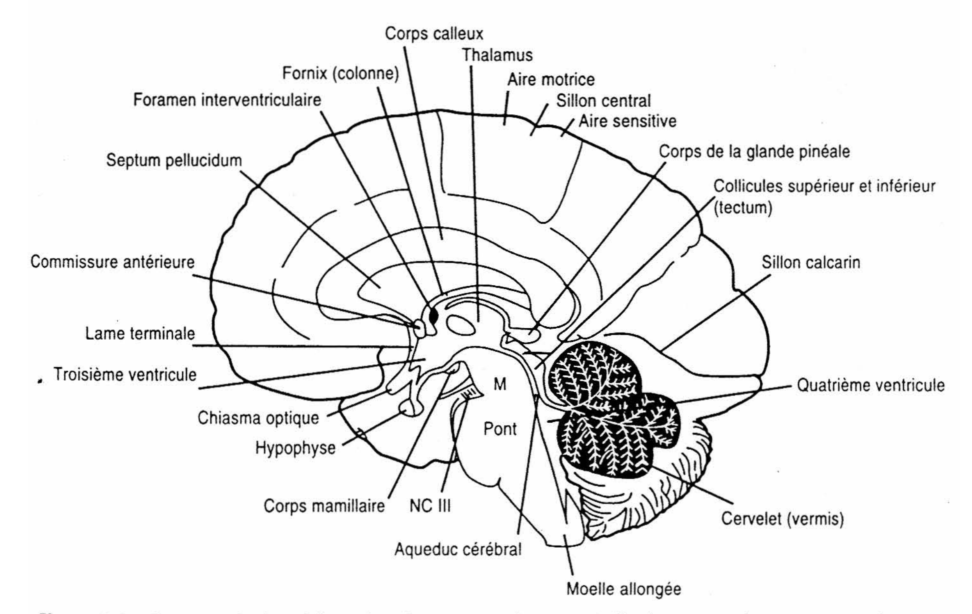
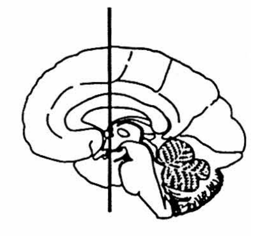


Figure 1-1. Coupe sagittale médiane dans le cerveau et le tronc cérébral montrant les structures qui entourent les troisième et quatrième ventricules. Le tronc cérébral comprend le mésencéphale (M), le pont (P) et la moelle allongée.

A. Commissure antérieure
B. Vermis cérébelleux
C. Aqueduc cérébral
D. Nerf crânien (NC) III
E. Corps calleux
F. Fornix
G. Corps mamillaire
H. Chiasma optique
I. Glande pinéale
J. Glande pituitaire (hypophyse)
K. Tectum (collicules)
L. Troisième ventricule
M. Quatrième ventricule



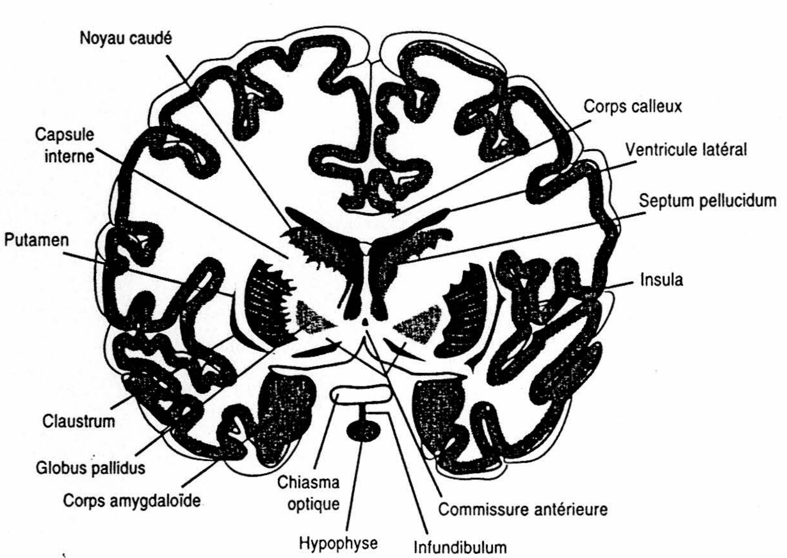
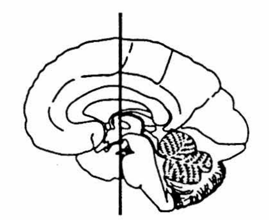


Figure 1-2. Coupe frontale (coronale) dans le cerveau à hauteur de la commissure antérieure, du chiasma optique et des corps amygdaloïdes. Remarquez que la capsule interne se trouve entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire (globus pallidus et putamen).

III. COUPE FRONTALE (CORONALE) A HAUTEUR DU CHIASMA OPTIQUE (Figure 1-2)

La localisation des structures suivantes devrait être connue :

A. Corps amygdaloïde
B. Commissure antérieure
C. Noyau caudé
D. Corps calleux
E. Globus pallidus
F. Insula
G. Capsule interne
H. Ventricule latéral
I. Chiasma optique
J. Septum pellucidum



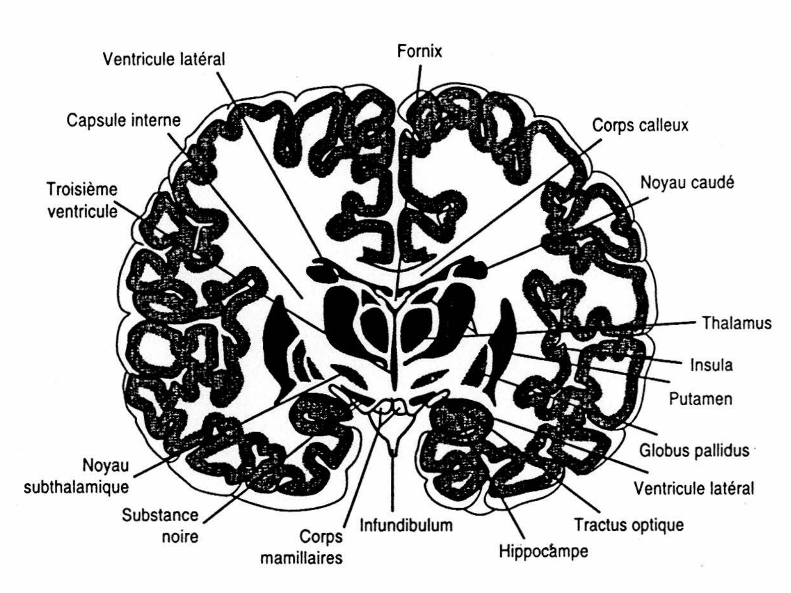


Figure 1-3. Coupe frontale (coronale) dans le cerveau à hauteur du thalamus, des corps mamillaires et de la formation hippocampale. Remarquez que la capsule interne se trouve entre le thalamus et le noyau lenticulaire.

IV. COUPE FRONTALE (CORONALE) A HAUTEUR DES CORPS MAMILLAIRES (Figure 1-3)

La localisation des structures suivantes devrait être connue :

A. Noyau caudé
B. Globus pallidus
C. Hippocampe
D. Infundibulum
E. Capsule interne
F. Ventricule latéral
G. Corps mamillaire
H. Tractus optique
I. Putamen
J. Substance noire
K. Noyau subthalamique
L. Thalamus
M. Troisième ventricule

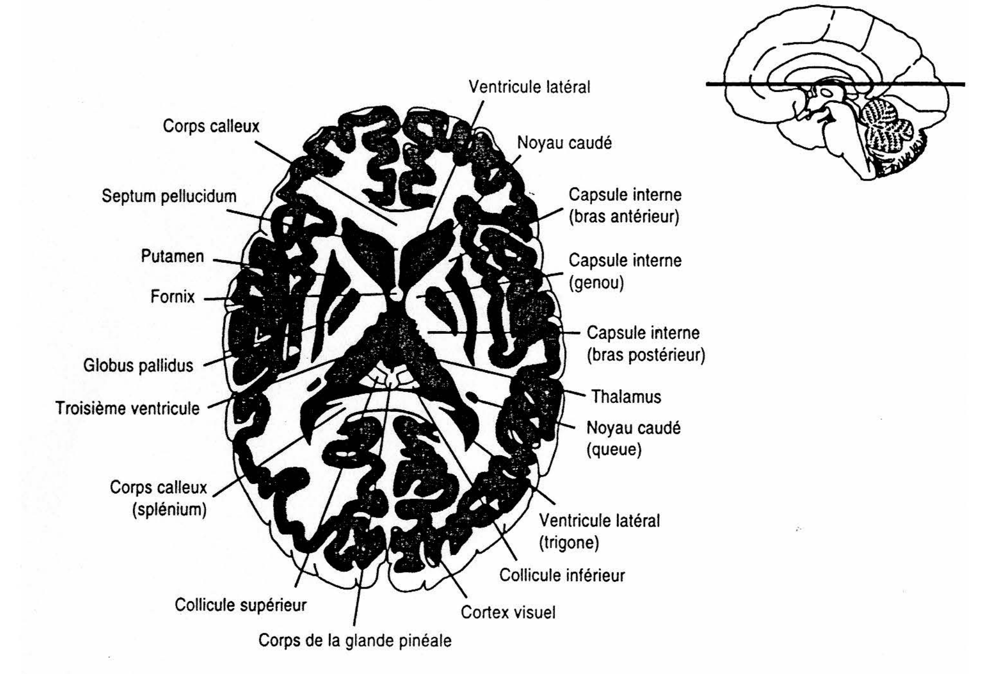


Figure 1-4. Coupe axiale dans le cerveau à hauteur de la capsule interne et des ganglions basaux. Remarquez que la capsule interne a un bras antérieur, un genou et un bras postérieur. Notez également que le corps calleux est intercepté à hauteur de son genou et du splénium.

V. COUPE AXIALE A TRAVERS LE THALAMUS ET LA CAPSULE INTERNE (Figure 1-4)

La localisation des structures suivantes devrait être connue :

- **A.** Noyau caudé
- **B.** Corps calleux
- **C.** Globus pallidus
- **D.** Capsule interne
- **E.** Ventricule latéral
- **F.** Glande pinéale
- **G.** Putamen
- **H.** Collicule supérieur
- **I.** Thalamus
- **J.** Troisième ventricule

VI. COUPE AXIALE PAR LE MESENCEPHALE, LES CORPS MAMILLAIRES ET LE TRACTUS OPTIQUE (Figure 1-5)

La localisation des structures suivantes devrait être connue :

Figure 1-5. Coupe axiale dans le cerveau à hauteur du mésencéphale, des corps mamillaires et des corps amygdaloïdes. Remarquez que la substance noire sépare le pied du pédoncule cérébral du tegmentum mésencéphalique.

A. Corps amygdaloïde
B. Cervelet
C. Aqueduc cérébral
D. Pied du pédoncule cérébral
E. Hippocampe
F. Collicule inférieur
G. Ventricule latéral
H. Tractus optique
I. Noyau rouge
J. Substance noire
K. Troisième ventricule

2

Méninges, ventricules et liquide cérébro-spinal

I. LES MENINGES

Les méninges sont trois **membranes conjonctives** qui entourent la moelle épinière et l'encéphale.

A. Ce sont la **pie-mère**, l'**arachnoïde** et la **dure-mère**.

1. La **pie-mère** est une fine membrane de tissu conjonctif, très vascularisée, au contact immédiat de la moelle épinière et de l'encéphale.
2. L'**arachnoïde** est une mince membrane conjonctive, avasculaire. Elle est située entre la dure-mère et la pie-mère.
3. La **dure-mère** est le feuillet externe des méninges. Elle est constituée de tissu conjonctif dense.

B. Les **espaces méningés**

1. L'**espace subarachnoïdien** (Figure 2-1) se trouve entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il se termine à hauteur de la seconde vertèbre sacrale et contient du liquide cérébro-spinal (LCS).
2. L'**espace subdural**
   a. Dans le **crâne**, l'espace subdural est traversé par les veines anastomotiques.
   b. Au niveau de la **moelle épinière**, il s'agit d'un espace virtuel sans importance clinique.
3. L'**espace épidural**
   a. L'**espace épidural crânien**, virtuel, contient les artères et les veines méningées.
   b. L'**espace épidural spinal** contient un tissu adipeux aréolaire, des lymphatiques et des plexus veineux. Un anesthésique local peut y être injecté pour obtenir un blocage nerveux paravertébral.

C. Les **tumeurs méningées**

1. Les **méningiomes** sont des tumeurs bénignes, bien circonscrites, à croissance lente. Ils représentent 15 % de toutes les tumeurs primitives intracrâniennes. Ils sont plus fréquents chez la femme (3:2). Environ 90 % des méningiomes sont supratentoriels.
2. **Hématomes subduraux et épiduraux**
   a. L'**hématome subdural** est provoqué par une rupture des veines cérébrales supérieures (veines dites anastomotiques).
   b. L'**hématome épidural** est dû à une atteinte de l'artère méningée moyenne.

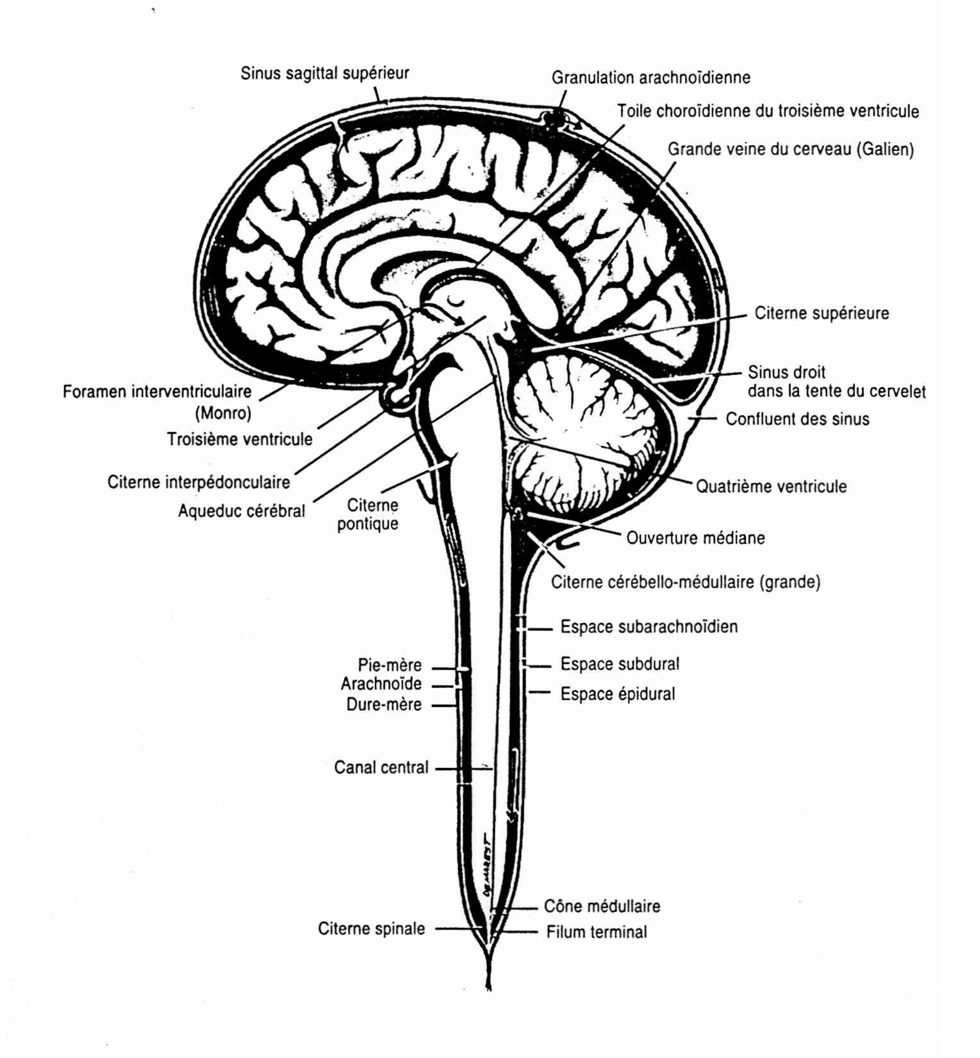


Figure 2-1. Espaces subarachnoïdiens et citernes de l'encéphale et de la moelle épinière. Le liquide cérébro-spinal (LCS), produit au niveau des plexus choroïdes des ventricules, sort du quatrième ventricule, circule dans l'espace subarachnoïdien et entre dans le sinus sagittal supérieur par l'intermédiaire des granulations arachnoïdiennes. Remarquez que le cône médullaire se termine en L-1 et la citerne lombale, en S-2. (Reproduit, avec la permission, de Noback CR, Strominger NL, Demarest R : The Human Nervous System, 4e éd. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991, p 68.)

D. Une **méningite** est une inflammation de la pie-mère et de l'arachnoïde de l'encéphale ou de la moelle épinière ou des deux.

1. La **méningite bactérienne** est caractérisée, cliniquement, par de la fièvre, des céphalées, de la raideur de nuque et par le signe de Kernig. Plus de 70 % des cas surviennent chez des enfants en dessous de 5 ans. Cette affection peut provoquer des paralysies des nerfs crâniens et de l'hydrocéphalie.

a. **Causes habituelles**

(1). Chez les **nouveau-nés**, la méningite bactérienne est généralement provoquée par des streptocoques du groupe B (Streptococcus agalactiae) et par Escherichia coli.

(2). Chez les **bébés plus âgés et chez les jeunes enfants**, l'haemophilus influenzae est le plus souvent en cause.

(3). Chez les **jeunes adultes**, il s'agit essentiellement de Neisseria meningitidis.

(4). Chez les **sujets plus âgés**, le S. pneumoniae est le plus souvent cité.

b. **Etat du LCS**

(1). Nombreux leucocytes polymorphonucléaires

(2). Abaissement du taux de glucose

(3). Augmentation des protéines

2. La **méningite virale** est également appelée méningite aseptique. Sur le plan clinique, elle est caractérisée par de la fièvre, des céphalées, de la raideur de nuque et par le signe de Kernig.

a. Causes communes. Beaucoup de virus ont été incriminés dans la méningite aseptique : les virus des oreillons, l'échovirus, le virus de coxsackie, le virus d'Epstein-Barr et le virus de l'herpès simplex type 2.

b. Etat du LCS

(1). Nombreux lymphocytes

(2). Taux de glucose normal

(3). Légère augmentation des protéines

II. SYSTEME DES VENTRICULES

A. Les **plexus choroïdes** sont des structures spécialisées qui se projettent dans les ventricules latéraux, dans le troisième et dans le quatrième. Ce sont des plis de la pie-mère, vascularisés et recouverts par des cellules épendymaires modifiées et ciliées. Ils sécrètent le LCS. Les jonctions serrées des cellules des plexus choroïdes constituent la barrière hémato-encéphalique.

B. Les ventricules contiennent les plexus choroïdes et le LCS.

1. Les deux **ventricules latéraux** communiquent avec le troisième ventricule par les **foramina interventriculaires ou de Monro**.

2. Le **troisième ventricule** est situé entre les parois médiales du diencéphale. Il communique avec le quatrième ventricule par l'aqueduc cérébral.

3. L'**aqueduc cérébral** met le troisième ventricule en communication avec le quatrième. Il ne possède pas de plexus choroïde; son obstruction entraîne de l'hydrocéphalie.

4. Le **quatrième ventricule** s'ouvre par trois foramina dans l'espace subarachnoïdien.

C. L'**hydrocéphalie** est une dilatation des ventricules cérébraux à la suite d'une obstruction sur le trajet de la circulation du LCS. Celui-ci s'accumule alors en excès dans les ventricules cérébraux ou dans l'espace subarachnoïdien.

1. L'**hydrocéphalie non communicante** est consécutive à une obstruction au niveau des ventricules (par ex., sténose congénitale de l'aqueduc).
2. L'**hydrocéphalie communicante** correspond à un blocage au niveau de l'espace subarachnoïdien (par ex., adhérences consécutives à une méningite).
3. L'**hydrocéphalie à pression normale** survient à cause d'un défaut de résorption du LCS au niveau des villosités; elle peut être secondaire à une hémorragie méningée post-traumatique. Cliniquement, elle se caractérise par la triade suivante : démence progressive, incontinence urinaire et démarche ataxique.
4. L'**hydrocéphalie a vacuo** résulte d'une perte de cellules dans le noyau caudé (par ex., chez les patients atteints de la maladie de Huntington).

III. LE LIQUIDE CEREBRO-SPINAL est clair, incolore et acellulaire; il circule à travers les ventricules et dans l'espace subarachnoïdien.

A. **Fonctions**

1. Le LCS **entoure et protège le système nerveux central (SNC)** contre les chocs et les secousses.
2. Il **transporte des hormones** et des hormone-releasing factors.
3. Il résorbe et **élimine les produits de déchet du métabolisme**.

B. **Formation et résorption**. Le LCS est élaboré par les plexus choroïdes. La résorption s'opère essentiellement par les villosités arachnoïdiennes à partir desquelles le LCS va vers le sinus sagittal supérieur.

C. La **composition du LCS** est importante au plan clinique.

1. Le nombre normal des **cellules mononucléaires** est inférieur à 5 par microlitre.
2. La présence de **globules rouges** dans le LCS indique une hémorragie subarachnoïdienne (par ex., suite à un traumatisme ou à une rupture d'anévrysme).
3. Le taux de **glucose dans le LCS** est normalement de 50 à 75 mg/100 ml (66 % de la glycémie). Ce taux ne change pas dans les méningites virales mais il s'élève dans les formes bactériennes.
4. Le **taux des protéines totales** se situe normalement entre 15 et 50 mg/100 ml au niveau de la citerne lombale. Il augmente chez les patients atteints de méningite bactérienne et il reste normal dans les formes à virus.
5. La **pression normale du LCS**, en décubitus latéral, varie entre 80 et 180 mm d'eau. En cas de tumeur cérébrale ou de méningite, la pression du LCS augmente.



Vascularisation sanguine

I. LA MOELLE EPINIERE ET LE TRONC CEREBRAL INFERIEUR

La moelle épinière et le tronc cérébral inférieur sont vascularisés par l'**artère spinale antérieure** (Figure 3-1).

A. L'artère spinale antérieure se distribue aux **deux tiers antérieurs de la moelle épinière**.

B. Dans la **moelle allongée**, l'artère spinale antérieure se distribue à la pyramide, au lemnisque médial et aux fibres radiculaires du nerf crânien (NC) XII.

II. LE SYSTEME DE LA CAROTIDE INTERNE (voir Figure 3-1)

Le système de la carotide interne comprend l'**artère carotide interne** et ses branches.

A. L'**artère ophtalmique** entre dans l'orbite en compagnie du nerf optique (NC II). L'**artère centrale de la rétine** se détache de l'artère ophtalmique; son obstruction entraîne de la cécité.

B. L'**artère communicante postérieure** irrigue l'hypothalamus et le thalamus ventral. Parmi les **anévrysmes** des artères du polygone de Willis, celui de l'artère communicante postérieure est le deuxième en ordre de fréquence. Il provoque habituellement une **paralysie du troisième nerf crânien**.

C. L'**artère choroïdienne antérieure** provient de l'artère carotide interne, mais elle ne fait pas partie du cercle de Willis. Elle se distribue au corps géniculé latéral, au globus pallidus et au bras postérieur de la capsule interne.

D. L'**artère cérébrale antérieure** (Figure 3-2) se rend à la face médiale de l'hémisphère, depuis le pôle frontal jusqu'au sillon pariéto-occipital.

1. L'artère cérébrale antérieure **irrigue le lobule paracentral**; celui-ci contient les **aires corticales motrice et sensitive du pied et de la jambe**.
2. L'**artère communicante antérieure** est située entre les deux artères cérébrales antérieures. Elle est le siège le plus fréquent des anévrysmes du cercle de Willis, ce qui peut provoquer une **quadranopsie bitemporale inférieure**.

E. L'**artère cérébrale moyenne** (voir Figure 3-2)

1. Cette artère se distribue à la face convexe du cerveau, notamment :
   a. Aux **centres de la parole de Broca et de Wernicke**

A. cérébrale ant.
A. communicante ant.
A. striée médiale
A. cérébrale moyenne
Aa. striées latérales
A. choroïdienne ant.
A. cérébelleuse sup.
A. basilaire
Aa. transverses du pont
NC VII
NC VIII
NC VI
A. cérébelleuse ant. et inf.
A. cérébelleuse post. et inf.
A. vertébrale
A. spinale ant.
A. carotide interne
A. communicante post.
NC III
A. cérébrale post.
NC V
A. labyrinthique

Figure 3-1. Artères de la base du cerveau et du tronc cérébral; le polygone de Willis est représenté.

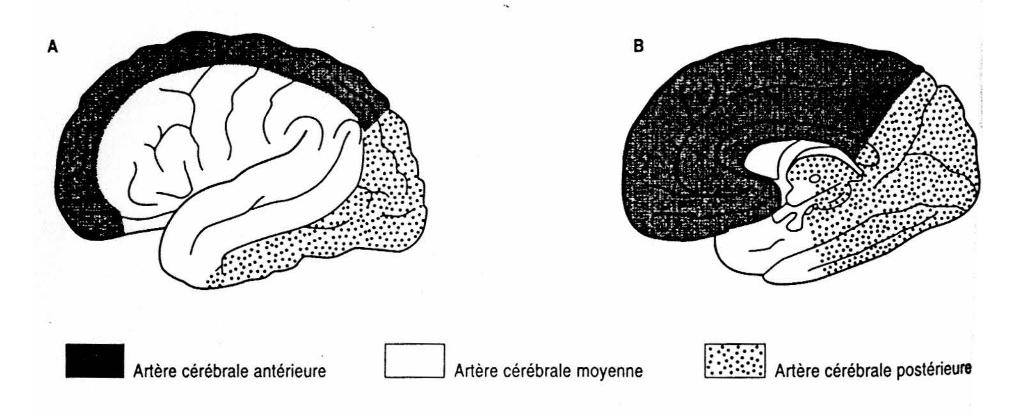


Figure 3-2. Territoires corticaux des trois artères cérébrales. (A) Vue latérale de l'hémisphère. L'essentiel de la face convexe, latérale, est sous la dépendance de l'artère cérébrale moyenne. (B) Faces inférieure et médiale de l'hémisphère. L'artère cérébrale antérieure se distribue sur la face médiale, depuis la lame terminale jusqu'au cunéus. L'artère cérébrale postérieure vascularise le cortex visuel et la partie postérieure et inférieure du lobe temporal. (Modifié d'après Tondury, publié dans Sobotta J : Atlas der Anatomie des Menschen. Munich. Urban & Schwarzenberg, 1962, pp 137-138.)

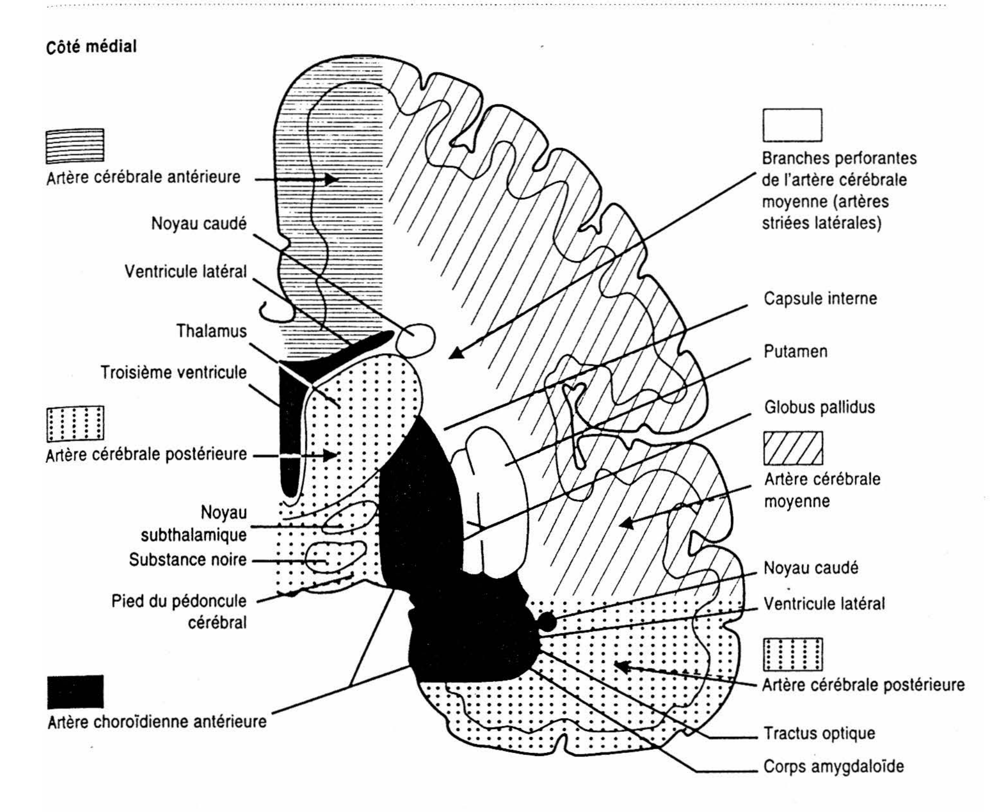


Figure 3-3. Représentation schématique d'une coupe frontale (coronale) dans l'hémisphère cérébral, au niveau de la capsule interne et du thalamus, pour montrer les principaux territoires vasculaires.

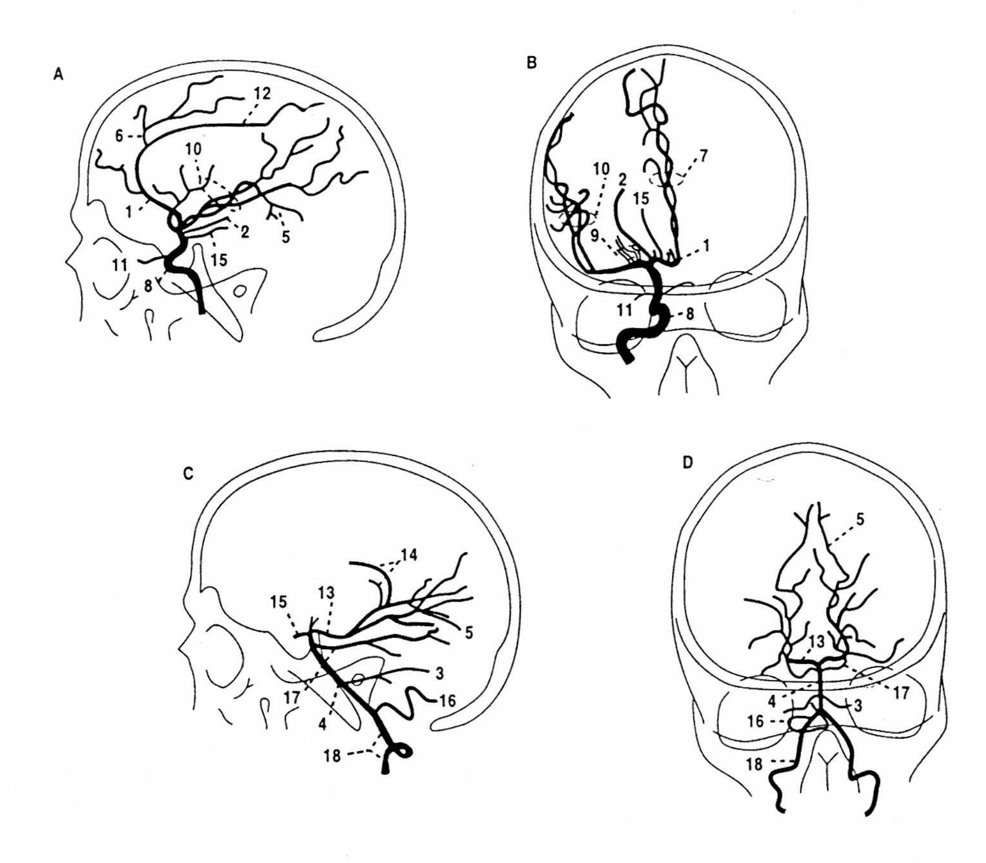
b. Aux aires corticales sensori-motrices de la **face** et du **bras**
c. Au **champ visuel frontal**

2. Les **artères striées latérales** (Figure 3-3) sont les branches perforantes de l'artère cérébrale moyenne. Ce sont les artères de l'**hémorragie cérébrale**; elles sont destinées à la **capsule interne**, au **noyau caudé**, au **putamen** et au **globus pallidus**.

III. SYSTEME VERTEBRO-BASILAIRE (voir Figure 3-1)

A. L'**artère vertébrale** est une branche de l'artère subclavière. Elle est à l'origine de l'**artère spinale antérieure** (voir I) et de l'**artère cérébelleuse antérieure et inférieure** qui se distribue au quart dorso-latéral de la moelle allongée, noyau ambigu compris (NC IX, NC X et NC XI), ainsi qu'à la face inférieure du cervelet.

B. L'**artère basilaire** naît de la réunion des deux artères vertébrales. Elle donne les artères suivantes.



Liste des structures :

1. Artère cérébrale antérieure
2. Artère choroïdienne antérieure
3. Artère cérébelleuse antérieure et inférieure
4. Artère basilaire
5. Artère calcarine (de l'a. cérébrale postérieure)
6. Artère calloso-marginale (de l'a. cérébrale antérieure)
7. Artères calloso-marginale et péricalleuse (de l'a. cérébrale antérieure)
8. Artère carotide interne
9. Artère striées latérales (de l'a. cérébrale moyenne)
10. Artère cérébrale moyenne
11. Artère ophtalmique
12. Artère péricalleuse (de l'a. cérébrale antérieure)
13. Artère cérébrale postérieure
14. Artères choroïdiennes postérieures (de l'a. cérébrale postérieure)
15. Artère communicante postérieure
16. Artère cérébelleuse postérieure et inférieure
17. Artère cérébelleuse supérieure
18. Artère vertébrale

Figure 3-4. (A) Angiographie carotidienne; projection latérale. (B) Angiographie carotidienne; projection antéro-postérieure. (C) Angiographie vertébrale; projection latérale. (D) Angiographie vertébrale; projection antéro-postérieure.

1. Les branches paramédianes des **artères du pont** se distribuent au pied du pont où se trouvent les fibres cortico-spinales ainsi que les fibres d'émergence du nerf abducens (NC VI).
2. L'**artère labyrinthique** provient de l'artère basilaire, dans 15 % des cas, et de l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure, dans tous les autres cas.
3. L'**artère cérébelleuse antérieure et inférieure** se distribue à la partie latérale et caudale du tegmentum pontique, notamment au NC VII et au tractus spinal trigéminal du NC V, ainsi qu'à la face inférieure du cervelet.
4. L'**artère cérébelleuse supérieure** irrigue le segment dorso-latéral du tegmentum de la partie rostrale du pont (c'est-à-dire rostralement au noyau moteur du NC V), le pédoncule cérébelleux supérieur ainsi que la face supérieure du cervelet et les noyaux cérébelleux.
5. L'**artère cérébrale postérieure** (voir Figures 3-1, 3-2 et 3-3) s'anastomose avec l'artère carotide interne par l'intermédiaire de l'artère communicante postérieure. Elle fournit l'**essentiel de la circulation du mésencéphale**. Elle se rend également au thalamus, aux corps géniculés latéral et médial ainsi qu'au lobe occipital, avec le cortex visuel, et à la face inférieure du lobe temporal (formation hippocampale y compris). L'**obstruction** de cette artère entraîne une **hémianopsie hétérolatérale avec conservation de la vision maculaire**.

IV. LA VASCULARISATION DE LA CAPSULE INTERNE

La vascularisation de la capsule interne est essentiellement sous la dépendance des **artères striées latérales** et de l'**artère choroïdienne antérieure**.

V. VEINES DU CERVEAU

A. Les **veines cérébrales supérieures** (**veines anastomotiques**) s'ouvrent dans le sinus sagittal supérieur. Leur rupture provoque un **hématome subdural**.

B. La **grande veine cérébrale** (**Galien**) draine les veines profondes du cerveau vers le **sinus droit**.

VI. SINUS VEINEUX DE LA DURE-MERE

A. Le **sinus sagittal supérieur** reçoit les veines cérébrales supérieures et le liquide cérébro-spinal (LCS), par l'intermédiaire des villosités arachnoïdiennes.

B. Le **sinus caverneux** contient les NC III, IV, V-1, V-2 et VI, des fibres postganglionnaires sympathiques ainsi que le siphon de l'artère carotide interne.

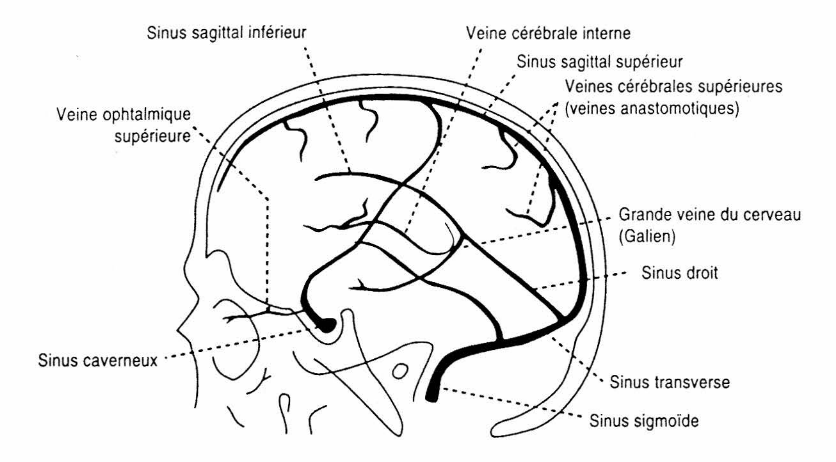


Figure 3-5. Angiographie carotidienne, phase veineuse; projection latérale montrant les veines cérébrales et les sinus veineux.

VII. ANGIOGRAPHIE

A. Angiographie carotidienne. Les figures 3-4 A et B illustrent l'artère carotide interne, l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne.

B. Angiographie vertébrale. Les figures 3-4 C et D permettent l'observation des artères vertébrale, cérébelleuse postérieure et inférieure, cérébelleuse antérieure et inférieure, basilaire, cérébelleuse supérieure et cérébrale postérieure.

C. Veines et sinus de la dure-mère. La figure 3-5 montre les veines cérébrale interne, cérébrales supérieures, ophtalmique supérieure, la grande veine du cerveau ainsi que la plupart des sinus de la dure-mère.

4

Développement du système nerveux

I. LE TUBE NEURAL

Le tube neutral (Figure 4-1) est à l'origine du **système nerveux central** (**SNC**) c'est-à-dire de l'encéphale et de la moelle épinière.

A. Le **tronc cérébral** et la moelle épinière ont :

1. Une **lame alaire**, à l'origine des **neurones sensitifs**

2. Une **lame fondamentale**, qui donne les **motoneurones** (Figure 4-2)

B. Le tube neural présente **trois vésicules primaires** qui se partagent en **cinq vésicules secondaires** (Figure 4-3).

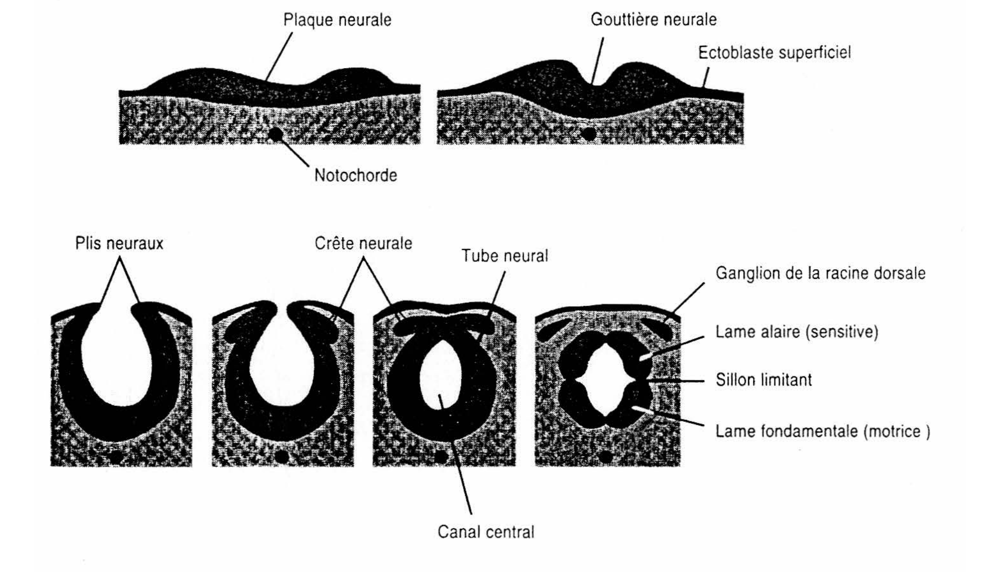


Figure 4-1. Développement du tube neural et de la crête neurale. La lame alaire donne les neurones sensitifs; la lame fondamentale donne les motoneurones. La crête neurale est à l'origine du système nerveux périphérique (SNP).

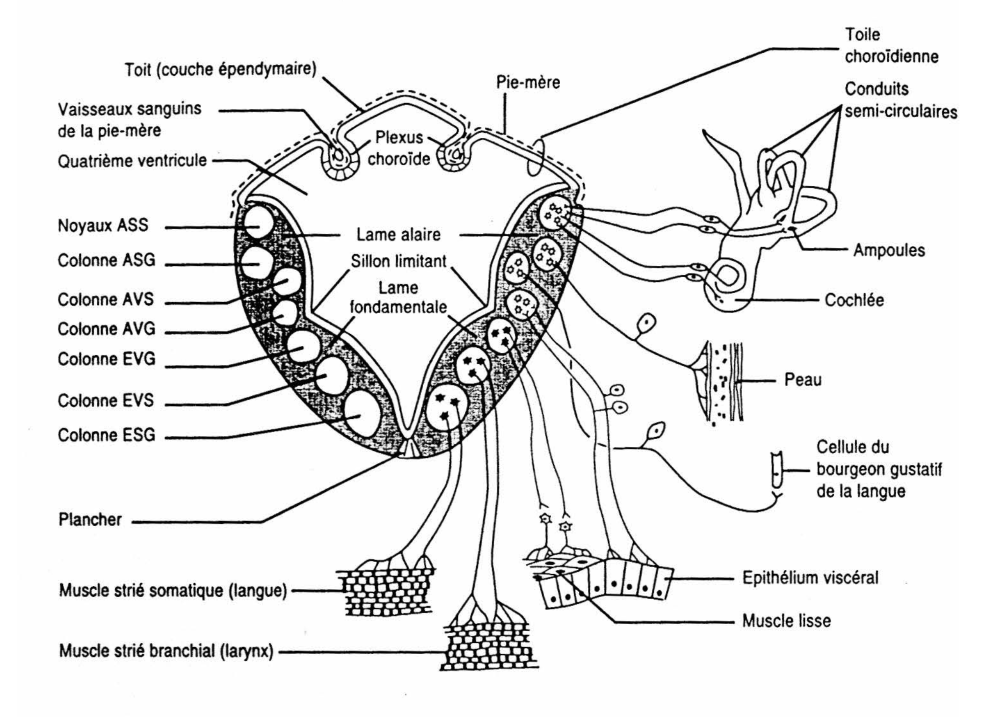


Figure 4-2. Représentation schématique du tronc cérébral montrant les colonnes cellulaires dérivées des lames alaire et fondamentale. Les sept modalités des nerfs crâniens sont indiquées. ASG = afférence somatique générale; ESG = efférence somatique générale; AVG = afférence viscérale générale; EVG = efférence viscérale générale; ASS = afférence somatique spéciale; AVS = afférence viscérale spéciale; EVS = efférence viscérale spéciale. (Modifié, avec la permission, d'après Patten BM : Human Embryology, 3e éd. New York, The Blakiston Division, McGraw-Hill, 1969, p 298.)

C. L'**alpha-foetoprotéine** (**AFP**) s'observe dans le liquide amniotique et dans le sérum maternel. C'est un indicateur des défauts du tube neural (par ex., spina-bifida, anencéphalie). Des taux peu élevés d'AFP se rencontrent chez des mères porteuses d'un foetus atteint d'un syndrome de Down.

II. LA CRETE NEURALE

La crête neutrale (voir Figure 4-1) est à l'origine :

A. Du **système nerveux périphérique** (**SNP**), c'est-à-dire les nerfs périphériques ainsi que les ganglions sensitifs et autonomes.

B. Des cellules suivantes :

1. Les **cellules pseudo-unipolaires des ganglions spinaux et des ganglions des nerfs crâniens**

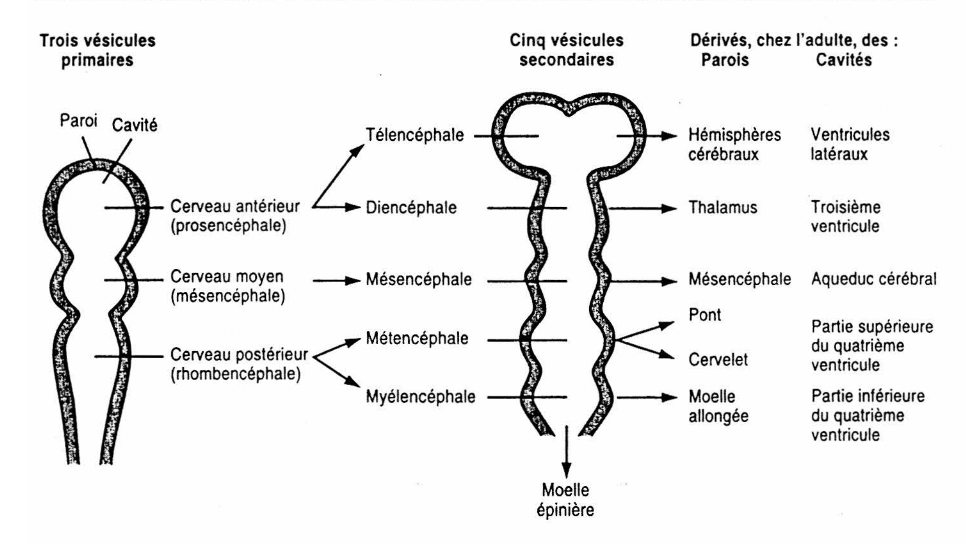


Figure 4-3. Esquisses schématiques des vésicules cérébrales avec indication des dérivés, chez l'adulte, des parois et des cavités. (Reproduit, avec la permission, de Moore KL : The Developing Human : Clinically Oriented Embryology, 4e éd. Philadelphia, WB Saunders, 1988, p 380.)

2. Les **cellules de Schwann** (qui forment les gaines de myéline)
3. Les **cellules multipolaires** des ganglions autonomes
4. Les **feuillets leptoméningés** (pie-mère et arachnoïde)
5. Les **cellules chromaffines** de la médullaire de la glande surrénale (qui synthétisent la noradrénaline)
6. Les **cellules pigmentaires** (mélanocytes)
7. Les **odontoblastes** (qui élaborent la prédentine)

III. NEUROPORE ANTERIEUR

La fermeture du neuropore antérieur est à l'origine de la lame terminale. L'absence de fermeture donne l'**anencéphalie** qui est un défaut de développement de l'encéphale.

IV. NEUROPORE POSTERIEUR

L'absence de fermeture de celui-ci donne un spina-bifida (Figure 4-4).

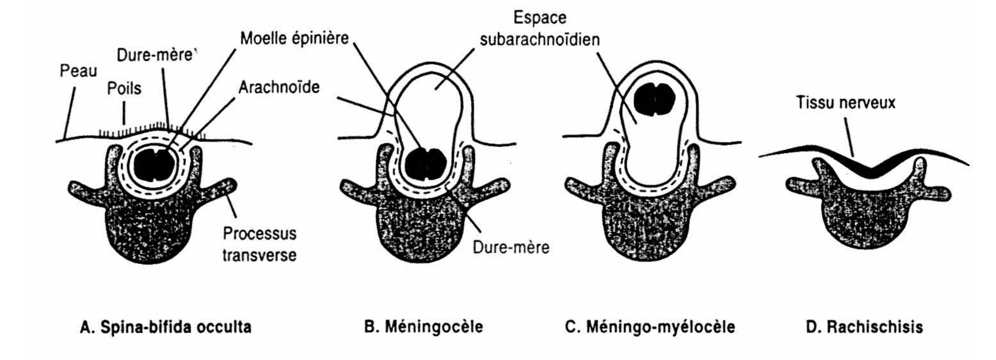


Figure 4-4. Représentation schématique des différents types de spina-bifida. (Reproduit, avec la permission, de Sadler TW : Langman's Medical Embryology, 6e éd. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990, p 363.)

V. LA MICROGLIE

La microglie provient des monocytes.

VI. LA MYELINISATION

La myélinisation commence au quatrième mois de la gestation. Celle du tractus cortico-spinal n'est pas achevée avant la fin de la seconde année de la vie, au moment où ce tractus devient fonctionnel. La myélinisation du cortex cérébral associatif se poursuit jusqu'au cours de la troisième décennie.

A. La **myélinisation du SNC** est accomplie par les oligodendrocytes; ceux-ci sont absents dans la rétine.

B. La **myélinisation du SNP** est assurée par les cellules de Schwann.

VII. CHANGEMENTS DE POSITION DE LA MOELLE EPINIERE

A. Chez le **nouveau-né**, le cône médullaire se termine à hauteur de la troisième vertèbre lombale (L-3).

B. Chez l'**adulte**, le cône médullaire s'arrête en L-1.

VIII. LE NERF OPTIQUE ET LE CHIASMA OPTIQUE

Le nerf optique et le chiasma optique dérivent du diencéphale. Les fibres du nerf optique occupent la **fente colobomique**. Un défaut de fermeture de celle-ci provoque le **colobome de l'iris**.

IX. L'HYPOPHYSE

L'hypophyse (**glande pituitaire**) naît de deux substrats embryologiques (Figure 4-5).

A. L'**adénohypophyse** provient d'un diverticule ectoblastique de la cavité orale primitive (stomodeum), appelé **poche de Rathke**. Les vestiges de celle-ci peuvent être à l'origine d'une tumeur kystique : le **craniopharyngiome**.

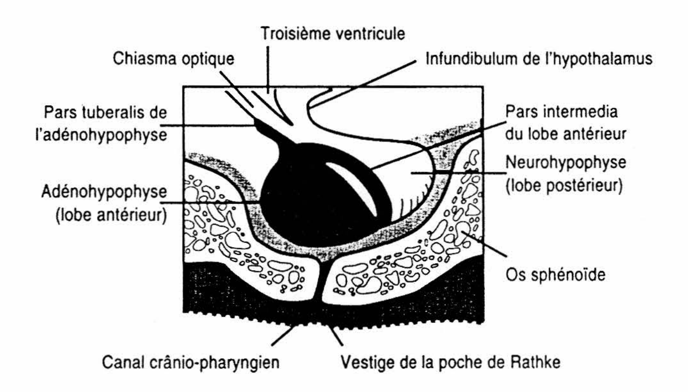


Figure 4-5. Coupe sagittale médiane à travers l'hypophyse et la selle turcique. L'adénohypophyse, avec la pars tuberalis et la pars intermedia, dérive de la poche de Rathke (oro-ectoblaste). La neurohypophyse provient de l'infundibulum de l'hypothalamus (neurectoblaste).

B. La **neurohypophyse** se développe à partir d'une évagination ventrale de l'hypothalamus (neurectoblaste du tube neural).

X. MALFORMATIONS CONGENITALES DU SNC

A. **Anencéphalie** (voir III)

B. **Spina-bifida** (voir IV)

C. Le **syndrome d'Arnold-Chiari** est une malformation cérébello-médullaire dans laquelle le vermis cérébelleux et la moelle allongée font hernie à travers le foramen magnum et provoquent une hydrocéphalie communicante.

D. L'**hydrocéphalie** est due, le plus souvent, à une sténose de l'aqueduc cérébral qui survient au cours du développement. Le LCS en excès s'accumule dans les ventricules et dans l'espace subarachnoïdien.

E. Le **syndrome de l'alcool foetal** est la cause la plus fréquente du retard mental. Il comprend également la microcéphalie et des malformations cardiaques congénitales.

5

Neurohistologie

I. Les NEURONES

Les neurones peuvent être classés en fonction du nombre de prolongements (Figure 5-1).

A. Les **neurones pseudo-unipolaires** sont localisés dans les ganglions spinaux des racines dorsales et dans les ganglions sensitifs des nerfs crâniens (NC) V, VII, IX et X.

B. Les **neurones bipolaires** se trouvent dans les ganglions cochléaire et vestibulaire du NC VIII, dans le nerf olfactif (NC I) et dans la rétine.

C. Les **neurones multipolaires** représentent la population cellulaire la plus nombreuse du système nerveux. Il s'agit des motoneurones, des neurones du système nerveux autonome, des interneurones, des cellules pyramidales du cortex cérébral et des cellules de Purkinje du cortex cérébelleux.

II. LA SUBSTANCE DE NISSL

La substance de Nissl, caractéristique des neurones, correspond à des rosettes de polysomes et de réticulum endoplasmique rugueux; elle joue par conséquent un rôle dans la synthèse des protéines. La subtance de Nissl s'observe dans les corps cellulaires (périkaryons) et dans les dendrites, mais elle est absente du cône d'émergence de l'axone tout comme de l'axone lui-même.

III. LE TRANSPORT AXONAL

Le transport axonal assure la distribution intracellulaire des protéines sécrétées, des organelles et des éléments du cytosquelette. Il est inhibé par la colchicine qui dépolymérise les microtubules.

A. Le **transport axonal antérograde rapide** permet le déplacement de toutes les membranes d'organelles (vésicules) nouvellement synthétisées et des précurseurs des neurotransmetteurs. Il s'effectue à une vitesse de 200 à 400 mm/jour et il est assuré par les neurotubules et par la kinésine (le transport rapide dépend des neurotubules).

B. Le **transport antérograde lent** assure le transport du cytosquelette fibrillaire et des éléments protoplasmiques à une vitesse de 1 à 5 mm/jour.

C. Le **transport rétrograde rapide** retourne le matériel usagé des terminaisons axonales vers le corps cellulaire, pour la dégradation et le recyclage. Avec une allure de

100 à 200 mm/jour, il assure le transport du **nerve growth factor**, de **virus neurotropes** (par ex., l'**herpès simplex**, la **rage** ou la **poliomyélite**) ou de toxines (**toxine tétanique**). Il est sous la dépendance des neurotubules et de la **dynéine**.

IV. LA DEGENERESCENCE WALLERIENNE

La dégénérescence wallérienne, antérograde, se caractérise par la disparition des axones et des gaines de myéline ainsi que par une prolifération secondaire des cellules de Schwann. Elle survient aussi bien dans le système nerveux central (SNC) que dans le système nerveux périphérique (SNP).

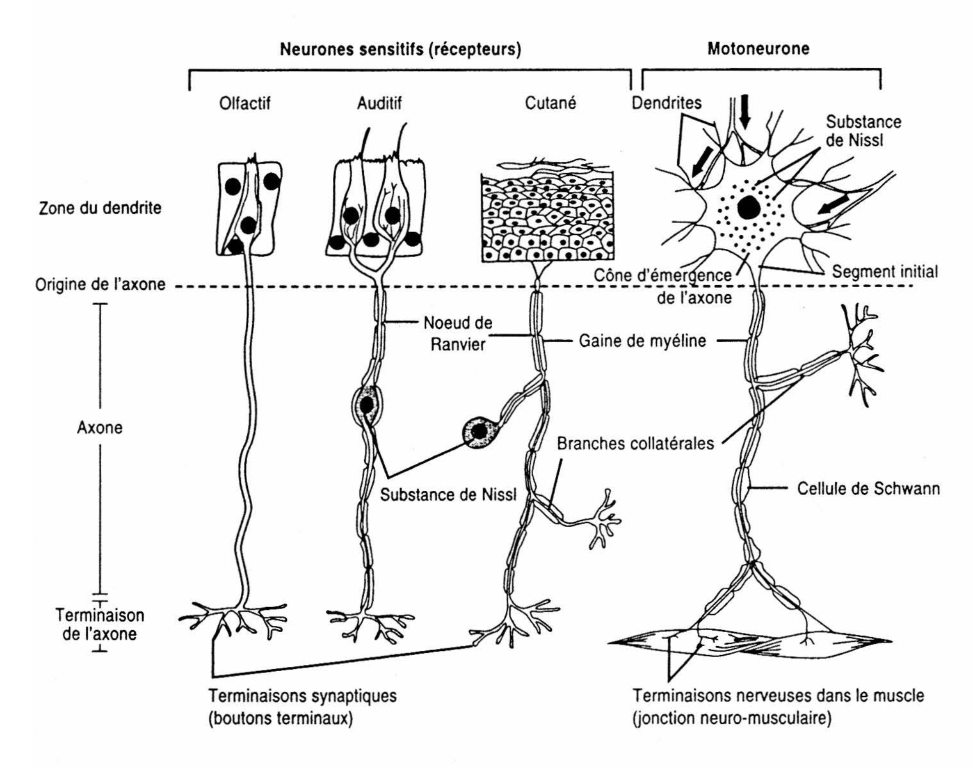


Figure 5-1. Types de cellules nerveuses. Les neurones olfactifs sont bipolaires et amyéliniques. Les neurones auditifs sont bipolaires et myélinisés. Les cellules ganglionnaires des racines dorsales (cutanées) sont pseudo-unipolaires et myélinisées. Les neurones moteurs sont multipolaires et myélinisés. Les flèches indiquent les influx transmis par les axones des autres neurones. Les cellules nerveuses sont caractérisées par la présence de substance de Nissl et d'un réticulum endoplasmique rugueux. (Modifié, avec la permission, d'après Carpenter MB, Sutin J: Human Neuroanatomy. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983, p 92.)

V. LA CHROMATOLYSE

La chromatolyse est le résultat de la dégénérescence rétrograde des neurones du SNC et du SNP. Après axotomie, il y a perte de la substance de Nissl.

VI. REGENERATION DES CELLULES NERVEUSES

A. SNC. Une régénération effective des cellules nerveuses ne se produit pas dans le SNC. Par exemple, il n'existe pas de régénération du nerf optique; celui-ci n'est qu'une expansion du diencéphale. Il n'y a pas de membrane basale ni d'endonèvre autour des axones du SNC.

B. SNP. La régénération peut se produire dans le SNP. L'extrémité proximale d'un axone sectionné croît dans la gaine d'endonèvre. Cette gaine comprend une cellule de Schwann, une membrane basale et un endonèvre. La croissance de l'axone s'effectue à une vitesse de 3 mm/jour.

VII. LES CELLULES GLIALES

Les cellules gliales sont les cellules non neuronales du système nerveux.

A. La **macroglie** réunit les **astrocytes** et les **oligodendrocytes**.

1. Les **astrocytes** assurent les fonctions suivantes:
   a. Ils envoient des prolongements qui enveloppent les membranes basales des capillaires, des neurones et des synapses.
   b. Ils forment les membranes gliales limitantes externe et interne du SNC.
   c. Ils jouent un rôle dans le métabolisme de certains neurotransmetteurs (ex., GABA, sérotonine, glutamate).
   d. Ils contrôlent la concentration en potassium de l'espace extracellulaire.
   e. Ils réalisent des cicatrices gliales dans les régions altérées du cerveau (astrogliose).
   f. Ils contiennent une protéine gliale acide, fibrillaire, qui est un marqueur des astrocytes.
2. Les **oligodendrocytes** assurent la myélinisation du SNC. Un oligodendrocyte peut myéliniser jusqu'à trente axones.

B. La **microglie** provient des monocytes; ses cellules fonctionnent en tant que détergents (phagocytes) du SNC.

C. Les **cellules épendymaires** sont ciliées. Elles bordent la cavité centrale de la moelle épinère et les ventricules du cerveau. Elles recouvrent également les plexus choroïdes et **élaborent le liquide cérébro-spinal (LCS)**.

D. Les **cellules de Schwann** proviennent de la crête neurale. Elles sont à l'origine de la myéline du SNP; une cellule de Schwann ne myélinise qu'un seul segment internodal. Les cellules de Schwann entourent tous les axones, qu'ils soient myélinisés ou non, du SNP et elles sont séparées les unes des autres par les **noeuds de Ranvier**.

VIII. LA BARRIERE HEMATO-ENCEPHALIQUE

La barrière hémato-encéphalique consiste en des jonctions serrées au niveau des cellules endothéliales non fenêtrées; certaines autorités considèrent que ce sont aussi les prolongements des astrocytes. L'**infarctus du tissu cérébral** détruit les jonctions serrées des cellules endothéliales et produit un **oedème vasogénique**. Celui-ci est une infiltration de plasma dans l'espace extracellulaire.

IX. PIGMENTS ET INCLUSIONS

A. Les **granules de lipofuchsine** sont des inclusions cytoplasmiques pigmentées qui s'accumulent habituellement avec l'âge. Ils sont considérés comme des corps résiduels dérivés des lysosomes.

B. La **mélanine** (**neuromélanine**) est un pigment intracytoplasmique noirâtre. Elle est observée dans la substance noire et dans le locus ceruleus. Elle disparaît des neurones nigriques chez des patients atteints de maladie de Parkinson.

C. Les **corps de Lewy** sont des inclusions neurologiques typiques de la maladie de Parkinson.

D. Les **corps de Negri** sont des inclusions intracytoplasmiques pathognomoniques de la rage. Elles s'observent dans les cellules pyramidales de l'hippocampe et dans les cellules de Purkinje du cervelet.

E. Les **corps de Hirano** se rencontrent dans l'hippocampe de patients atteints de maladie d'Alzheimer. Ils se présentent sous la forme de bâtonnets éosinophiles intraneuronaux.

F. Les **enchevêtrements neurofibrillaires** sont des neurofilaments intracytoplasmiques dégénérés. Ils sont observés chez des patients atteints de maladie d'Alzheimer.

X. CLASSIFICATION DES FIBRES NERVEUSES

La classification des fibres nerveuses est fournie par le Tableau 5-1.

Tableau 5-1 - Classification des fibres nerveuses

Fibres	Diamètre (µm)*	Conduction Vitesse (m/sec)	Fonctions
Axones sensitifs			
Ia (A-α)	12-20	70-120	Proprioception, fuseaux musculaires
Ib (A-α)	12-20	70-120	Proprioception, récepteurs tendineux de Golgi
II (A-ß)	5-12	30-70	Tact, pression et vibration
III (A-δ)	2-5	12-30	Tact, pression, douleur rapide et température
IV (C)	0,5-1	0,5-2	Douleur lente et température, fibres amyéliniques
Axones moteurs			
Alpha (A-α)	12-20	15-120	Motoneurones alpha de la corne ventrale (innervent les fibres musculaires extrafusoriales)
Gamma (A-γ)	2-10	10-45	Motoneurones gamma de la corne ventrale (innervent les fibres intrafusoriales)
Fibres autonomes préganglionnaires (B)	< 3	3-15	Fibres myélinisées autonomes préganglionnaires
Fibres autonomes postganglionnaires (C)	1	2	Fibres amyéliniques autonomes postganglionnaires

* Gaine de myéline incluse si elle est présente

6
Moelle épinière

I. RAMEAUX COMMUNICANTS BLANCS ET GRIS (Figure 6-1)

A. Les **rameaux communicants gris** contiennent les fibres amyéliniques sympathiques postganglionnaires; ils s'observent à tous les niveaux de la moelle épinière.

B. Les **rameaux communicants blancs** rassemblent les fibres myélinisées sympathiques préganglionnaires; ils n'existent que dans les segments compris entre T-1 et L-3 (segments correspondants à la présence de la corne latérale et de la colonne cellulaire intermédio-latérale).

II. TERMINAISON DU CONE MEDULLAIRE

La terminaison du cône médulaire (voir Figure 2-1) correspond au niveau du corps de la troisième vertèbre lombale (L-3), chez le nouveau-né, et au bord inférieur du corps de la première vertèbre lombale (L-1), chez l'adulte.

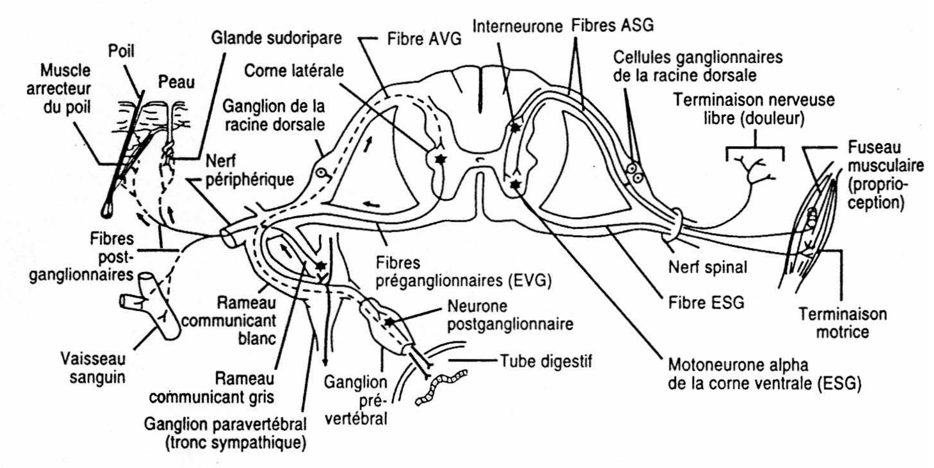


Figure 6-1. Représentation schématique des quatre constituants fonctionnels d'un nerf spinal au niveau thoracique: afférence viscérale générale (AVG), afférence somatique générale (ASG), efférence somatique générale (ESG) et efférence viscérale générale (EVG). Les arcs réflexes, proprioceptif, cutané et viscéral, sont indiqués. Le réflexe musculaire à l'étirement (myotatique) met en jeu le fuseau musculaire, la cellule ganglionnaire ASG de la racine dorsale, le motoneurone ESG de la corne ventrale et le muscle squelettique.

III. LOCALISATION DES PRINCIPAUX NOYAUX MOTEURS ET SENSITIFS DE LA MOELLE EPINIERE

A. **Centre cilio-spinal de Budge** : situé entre C-8 et T-2; assure l'innervation sympathique de l'oeil

B. **Colonne cellulaire intermédio-latérale** : située entre C-8 et L-3; assure la transmission de l'innervation sympathique de tout le corps

C. **Noyau dorsal de Clarke** : situé entre C-8 et L-3; est à l'origine du tractus spino-cérébelleux dorsal

D. **Noyau parasympathique** : situé entre S-2 et S-4

E. **Noyau spinal du nerf accessoire** : situé entre C-1 et C-6

F. **Noyau phrénique** : situé entre C-3 et C-6

IV. QUEUE DE CHEVAL

Les racines motrices et sensitives (L-2 à C-0), qui sont observées dans l'espace subarachnoïdien, en dessous du cône médullaire, forment la queue de cheval. Elles sortent du canal vertébral par les foramina intervertébraux lombaux et par les foramina sacraux.

V. LE REFLEXE MYOTATIQUE

Le réflexe myotatique (voir Figure 6-1) est un **réflexe d'étirement musculaire** monosynaptique et homolatéral. Comme tous les réflexes, il a deux voies, une afférente et une efférente; l'**interruption de l'une de celles-ci** entraîne l'**aréflexie**.

A. La **voie afférente** comprend un fuseau musculaire, récepteur, et un neurone du ganglion de la racine dorsale avec sa fibre Ia.

B. La **voie efférente** correspond à un motoneurone de la corne ventrale qui assure l'innervation du muscle strié (effecteur).

C. Les **quatre réflexes d'étirement musculaire les plus fréquemment testés** sont repris dans le tableau 6-1.

Tableau 6-1 - Quatre réflexes d'étirement musculaire les plus couramment testés

Réflexes	Segment médullaire	muscle
Achilléen	S - 1	Gastrocnémien
Rotulien	L-2 - L-4	Quadriceps fémoral
Bicipital	C-5 et C-6	Biceps brachial
Tricipital	C-7 et C-8	Triceps brachial

7

Tractus de la moelle épinière

I. INTRODUCTION

La Figure 7-1 représente les tractus ascendants et descendants de la moelle épinière. Les quatre tractus les plus importants font l'objet de ce chapitre.

II. CORDON DORSAL ET VOIE LEMNISCALE MEDIALE

(Figure 7-2; voir aussi Figure 8-1)

A. Fonctions. Le cordon dorsal et la voie lemniscale médiale transmettent les influx de la discrimination tactile, ceux des sensations de vibration, ceux de la reconnaissance des formes et ceux des sensations nées dans les articulations et dans les muscles (proprioception consciente).

B. Récepteurs. Il s'agit des corpuscules tactiles de Meissner et de Pacini, des récepteurs articulaires, des fuseaux musculaires et des récepteurs tendineux de Golgi.

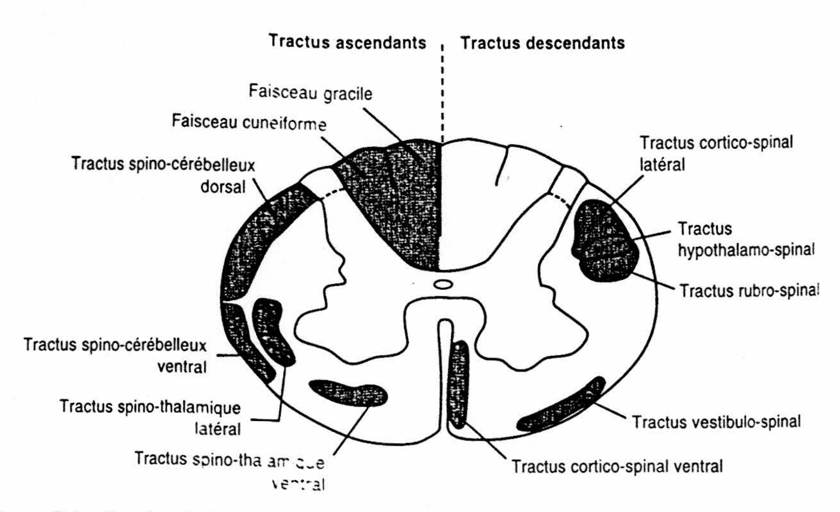


Figure 7-1. Représentation schématique des principales voies ascendantes et descendantes de la moelle épinière. Les tractus sensitifs, ascendants, sont indiqués à gauche, les tractus moteurs descendants, à droite.

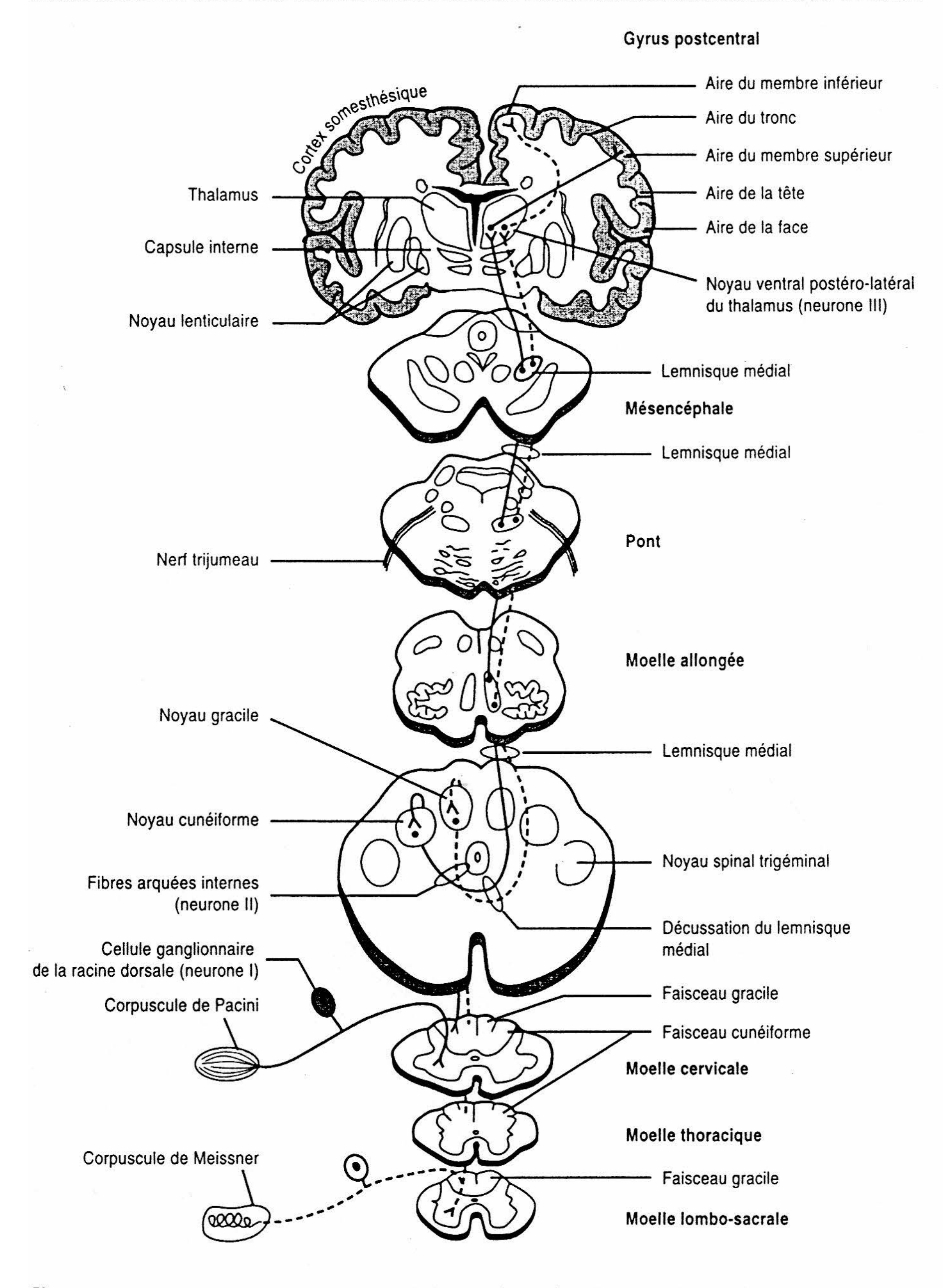


Figure 7-2. Représentation schématique de la voie du cordon dorsal et du lemnisque médial. Les influx qui passent par cette voie concernent les sensations de discrimination tactile (toucher, vibration, pression) et kinesthésiques (position, mouvement). Le système du cordon dorsal est celui de la proprioception consciente. (Adapté, avec la permission, d'après Carpenter MB, Sutin J: Human Neuroanatomy. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983, p 266.)

C. Les **neurones de premier ordre** sont localisés, à tous les niveaux, dans les ganglions de la racine dorsale. Ils projettent des axones vers la moelle épinière, par l'intermédiaire de la zone médiale de la racine. Les neurones de premier ordre sont à l'origine des éléments suivants :

1. Le faisceau gracile, issu du membre inférieur
2. Le faisceau cunéiforme, en provenance du membre supérieur
3. Les collatérales pour les réflexes spinaux (ex., réflexe myotatique)
4. Les axones qui montent dans les cordons dorsaux et qui se terminent dans les noyaux gracile et cunéiforme de la moelle allongée

D. Les **neurones de second ordre** sont localisés dans les noyaux gracile et cunéiforme de la moelle allongée. Ils sont à l'origine des axones et des fibres arquées internes qui croisent la ligne médiane et forment un faisceau compact, le lemnisque médial. Celui-ci monte dans le tronc cérébral du côté hétérolatéral et se termine dans le noyau ventral postéro-latéral (VPL) du thalamus.

E. Les **neurones de troisième ordre** se trouvent dans le noyau VPL du thalamus. Par l'intermédiaire du bras postérieur de la capsule interne, ils se projettent sur le gyrus postcentral qui correspond au cortex somesthésique primaire (aires 3, 1 et 2 de Brodmann).

F. **Section du cordon dorsal et du lemnisque médial**

1. **Au-dessus de la décussation sensitive**, il y a perte des sensations qui passent par le cordon dorsal hétérolatétal.
2. **Au niveau de la moelle épinière**, il y a abolition des sensations qui passent par le cordon dorsal homolatéral.

III. TRACTUS SPINO-THALAMIQUE LATERAL

(Figure 7-3; voir aussi Figure 8-1)

A. **Fonction**. Le tractus spino-thalamique latéral est celui des sensations thermo-algésiques.

B. **Les récepteurs** sont des terminaisons nerveuses libres. Le tractus spino-thalamique latéral reçoit des influx des fibres de la conduction rapide ou lente de la douleur (c'est-à-dire A-δ et C, respectivement).

C. Les **neurones de premier ordre** sont localisés, à tous les niveaux, dans les ganglions de la racine dorsale. Ils projettent leurs axones sur les neurones de second ordre, situés dans la moelle épinière, par l'intermédiaire du tractus marginal de Lissauer (zone latérale de la racine).

D. Les **neurones de second ordre** se trouvent dans la corne dorsale. Ils sont à l'origine d'axones qui croisent la ligne médiane dans la commissure blanche ventrale et qui montent dans le cordon latéral hétérolatéral pour rejoindre le noyau VPL du thalamus.

E. Les **neurones de troisième ordre** sont situés dans le noyau VPL du thalamus. Par l'intermédiaire du bras postérieur de la capsule interne, ils se projettent sur le cortex somesthésique primaire (aires 3, 1 et 2 de Brodmann).

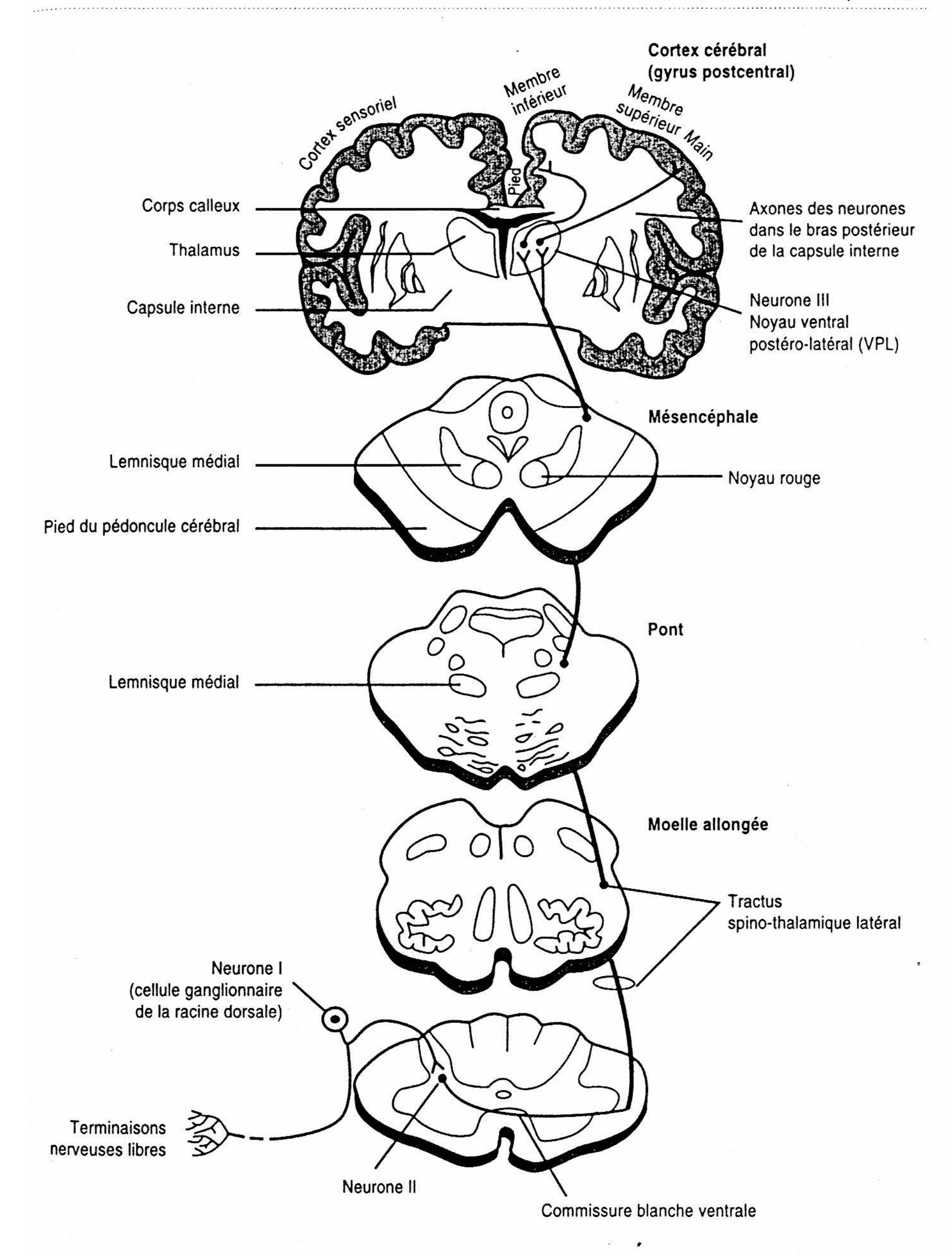


Figure 7-3. Représentation schématique du tractus spino-thalamique latéral. Les influx qui passent par cette voie assurent la transmission des sensations thermo-algésiques. De nombreuses collatérales se distribuent à la formation réticulée du tronc cérébral. (Reproduit, avec la permission, de Carpenter MB, Sutin J : Human Neuroanatomy. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983, p 274.)

F. Section du tractus spino-thalamique latéral. Elle a pour effet de supprimer les sensations thermo-algésiques hétérolatérales dans les segments situés en dessous d'elle.

IV. TRACTUS CORTICO-SPINAL LATERAL

(Figure 7-4; voir aussi Figure 8-1)

A. Fonction. Le tractus cortico-spinal latéral est responsable de la motricité volontaire, surtout celle des membres supérieurs. Il n'est pas complètement myélinisé avant la fin de la seconde année (signe de Babinski).

B. Calibre des fibres. Environ 90 % des fibres ont un diamètre compris entre 1 et 4 µm et il est supérieur à 20 µm pour 4 % d'entre elles (originaires des cellules géantes de Betz).

C. Origine et terminaison

1. **Origine**. Le tractus cortico-spinal latéral prend naissance dans la couche V du cortex cérébral, au niveau de trois aires à peu près de même importance :
   a. Le **cortex prémoteur** (aire 6 de Brodmann)
   b. Le **cortex moteur primaire** (aire 4 de Brodmann)
   c. Le **cortex somesthésique primaire** (aires 3, 1 et 2 de Brodmann)
   d. **Remarque**. Les aires qui correspondent à la face et au membre supérieur de l'homuncule moteur occupent la face convexe du cerveau; l'aire du pied se trouve dans le lobule paracentral.
2. **Terminaison**. Le tractus cortico-spinal latéral se termine sur les motoneurones de la corne ventrale hétérolatérale, par l'intermédiaire d'interneurones.

D. Trajet du tractus cortico-spinal latéral

1. **Télencéphale**. A ce niveau, le tractus cortico-spinal latéral passe par le bras postérieur de la capsule interne.
2. **Mésencéphale**. Le tractus cortico-spinal latéral occupe les trois cinquièmes intermédiaires du pied du pédoncule cérébral.
3. **Pont**. Le tractus cortico-spinal latéral se trouve dans le pied du pont.
4. **Moelle allongée**. Le tractus cortico-spinal latéral occupe les pyramides de la moelle allongée (85 à 90 % des fibres cortico-spinales croisent la ligne médiane au niveau de la décussation des pyramides pour devenir le tractus cortico-spinal latéral; les autres 10 à 15 % des fibres se continuent comme tractus cortico-spinal antérieur).
5. **Moelle épinière**. Le tractus cortico-spinal latéral chemine dans le quadrant dorsal du cordon latéral.

E. Section du tractus cortico-spinal latéral

1. **Au-dessus de la décussation motrice**, la section produit une parésie spastique hétérolatérale avec signe de Babinski (extension du gros orteil).
2. **Au niveau de la moelle épinière**, la section donne une parésie spastique homolatérale avec signe de Babinski.

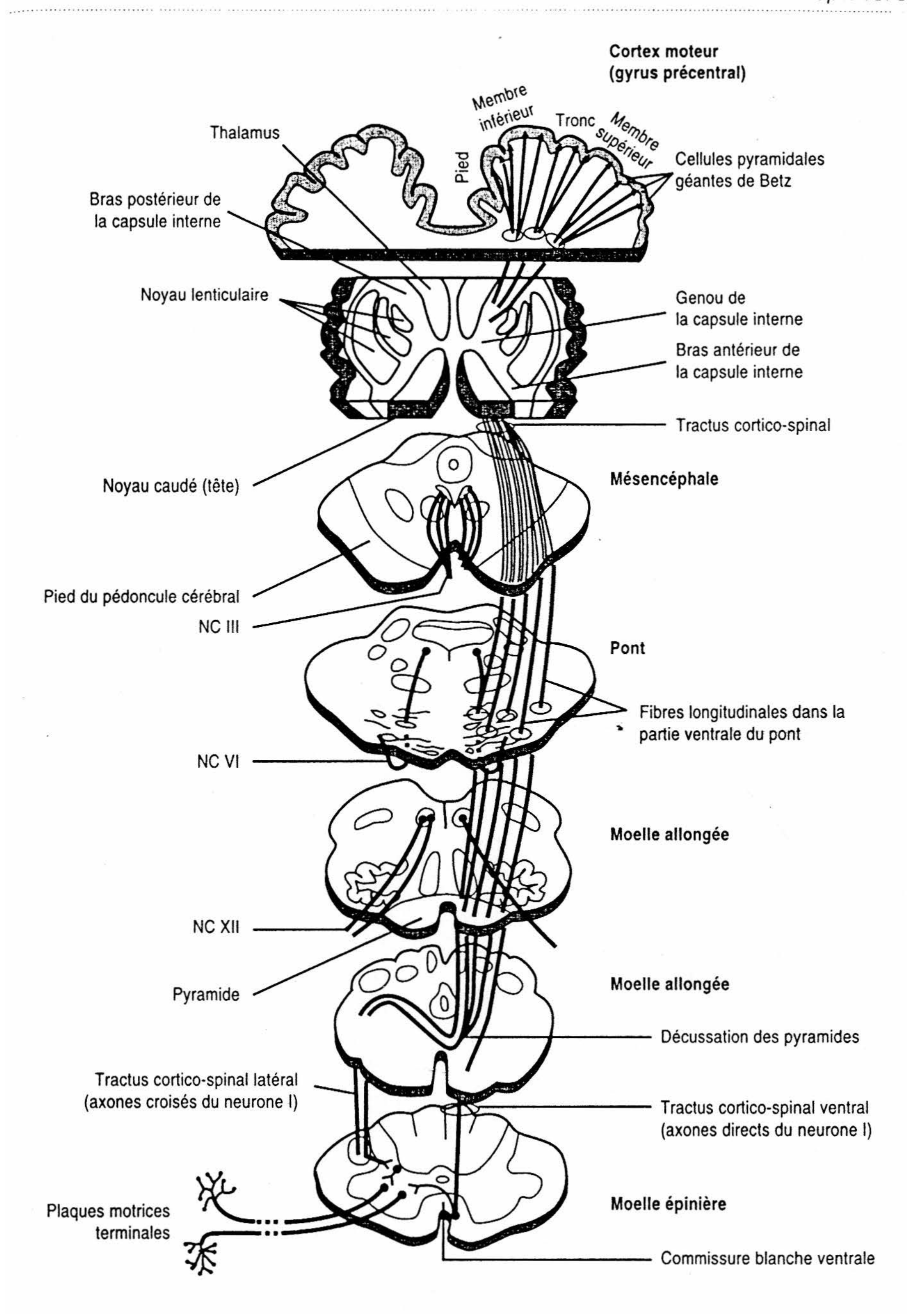


Figure 7-4. Représentation schématique des tractus cortico-spinaux latéral et ventral (faisceaux pyramidaux). Ces importantes voies descendantes sont responsables de l'activité motrice volontaire. Les cellules d'origine sont situées dans les cortex prémoteur, moteur et sensitif. (Reproduit, avec la permission, de Carpenter MB, Sutin J : Human Neuroanatomy. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983, p 285.)

V. TRACTUS HYPOTHALAMO-SPINAL

(Figure 7-5)

A. Localisation anatomique. Le tractus hypothalamo-spinal s'étend, sans interruption, depuis l'hypothalamus jusqu'au centre cilio-spinal situé entre T-1 et T-2, dans la colonne cellulaire intermédio-latérale. En T-1 ou au-dessus de ce niveau, il s'observe dans le quadrant dorso-latéral du cordon latéral. Il passe également au niveau correspondant à la partie latérale du tegmentum de la moelle allongée, du pont et du mésencéphale.

B. Au plan clinique. L'interruption de ce tractus en n'importe quel endroit provoque un syndrome de Horner (myosis, ptosis, énophtalmie apparente, hémi-anhidrose). Les symptômes sont toujours homolatéraux.

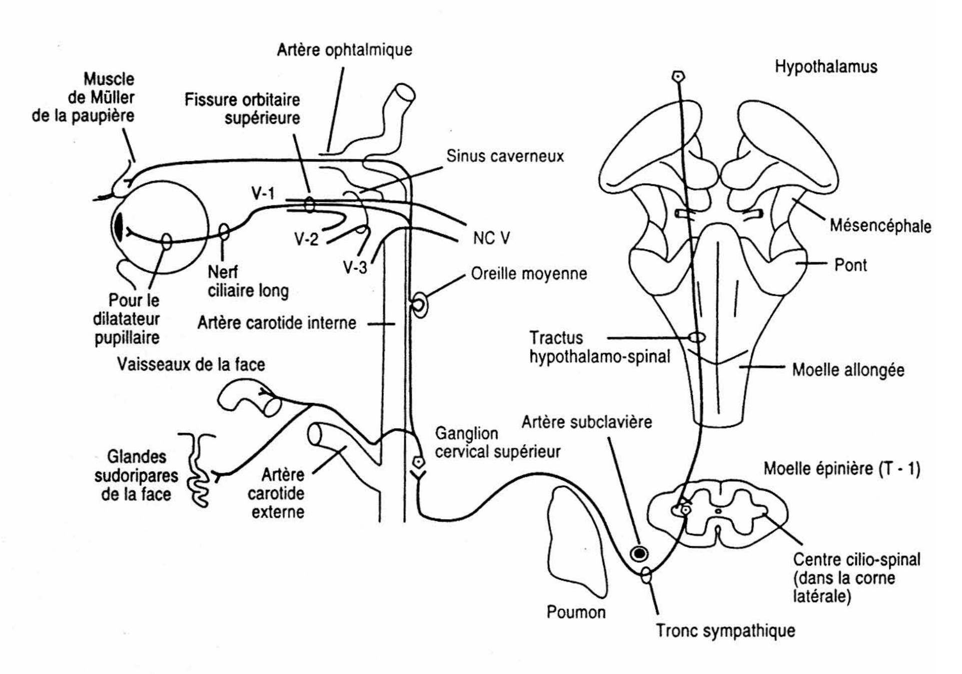


Figure 7-5. Voie oculo-sympathique. Les fibres hypothalamiques se projettent sur le centre cilio-spinal homolatéral, situé au niveau des cellules de la corne intermédio-latérale, en T-1. Le centre cilio-spinal projette ses fibres préganglionnaires sympathiques sur le ganglion cervical supérieur (GCS). De là, les fibres sympathiques postganglionnaires, périvasculaires, atteignent le muscle dilatateur de l'iris par le canal carotidien, le sinus caverneux et la fissure orbitaire supérieure. L'interruption de cette voie, en n'importe quel point, provoque un syndrome de Horner.

8

Lésions de la moelle épinière

I. MALADIES DES MOTONEURONES ET DES TRACTUS CORTICO-SPINAUX

(Figures 8-1 et 8-2)

A. Lésions du neurone moteur supérieur. Elles correspondent à l'interruption du tractus cortico-spinal ou à la destruction des cellules corticales. Elles produisent une **parésie spastique** avec signes pyramidaux (signe de Babinski).

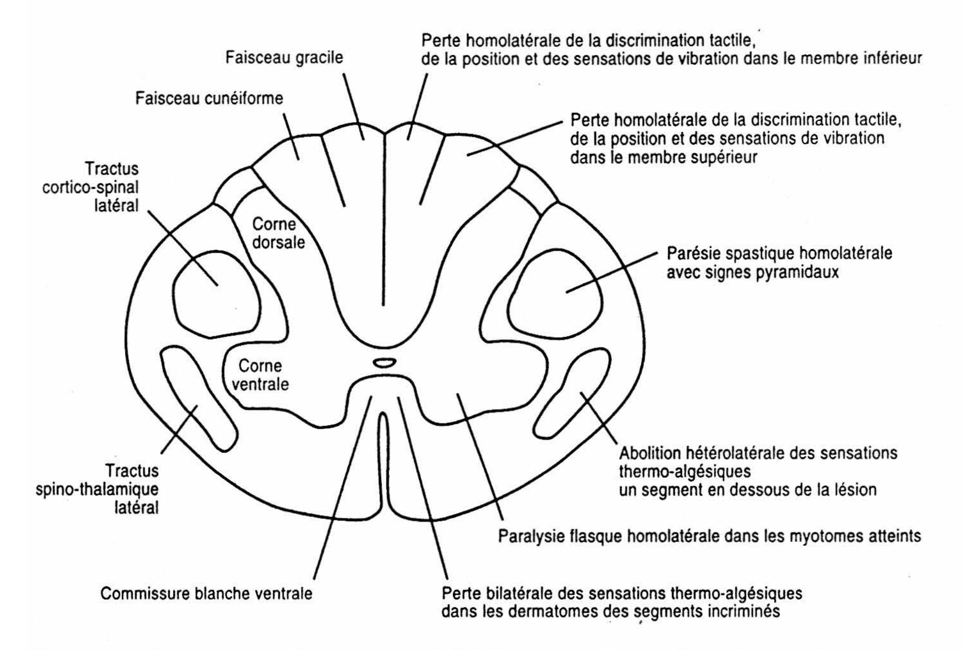


Figure 8-1. Coupe transversale dans la moelle épinière montrant, du côté gauche, les voies ascendantes et descendantes importantes au plan clinique. Les conséquences cliniques de l'interruption de ces voies sont indiquées du côté droit. La destruction des cornes dorsales provoque de l'anesthésie et de l'aréflexie. La perte des cornes ventrales se marque par une atteinte des motoneurones inférieurs et de l'aréflexie. La suppression de la commisssure blanche ventrale interrompt la transmission centrale bilatérale des influx thermo-algésiques par les tractus spino-thalamiques latéraux.

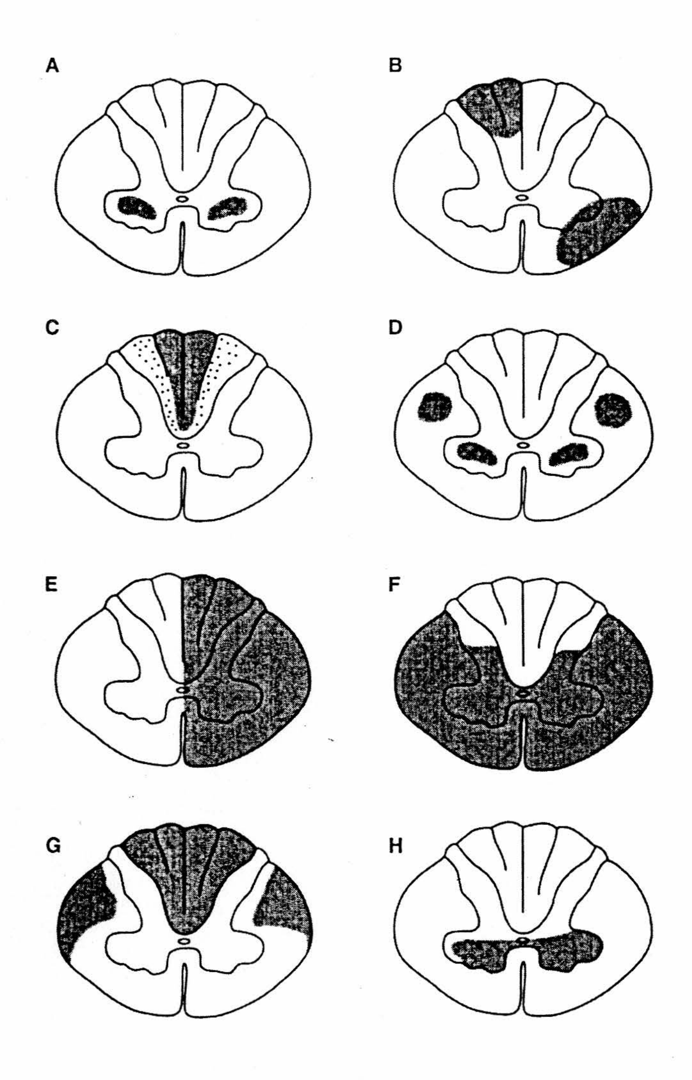


Figure 8-2. *Lésions classiques de la moelle épinière : (A) poliomyélite et atrophie musculaire infantile progressive (maladie de Werdnig-Hoffmann); (B) Sclérose en plaques; (C) maladie du cordon dorsal (tabès dorsal); (D) sclérose latérale amyotrophique (SLA); (E) hémisection de la moelle épinière (syndrome de Brown-Séquard); (F) obstruction complète de l'artère spinale antérieure; (G) dégénérescence subaiguë combinée (syndrome neuro-anémique; carence en vitamine B12); (H) syringomyélie.*

B. Lésions du neurone moteur inférieur: Une destruction des motoneurones se marque par une **paralysie flasque**, de l'aréflexie, de l'atrophie, des fasciculations et des fibrillations. La **poliomyélite ou maladie de Werdnig-Hoffmann** (voir Figure 8-2A) est une atteinte des motoneurones.

C. Maladie combinée du neurone moteur supérieur et de l'inférieur. La **sclérose latérale amyotrophique (SLA; maladie de Lou Gehrig)** est un exemple de ce type de maladie (voir Figure 8-2 D). Il s'agit d'une lésion des tractus cortico-spinaux, avec des signes pyramidaux, et d'une atteinte du neurone moteur inférieur, avec les symptômes correspondants. Les patients souffrant de SLA n'ont aucun déficit sensitif.

II. LESIONS DES VOIES SENSITIVES

La **maladie du cordon dorsal (tabès dorsal)** [voir Figure 8-2 C], observée chez les patients atteints de neurosyphilis, fournit une illustration. Elle est caractérisée par une perte de la discrimination tactile, de la position et des sensations de vibration. Le syndrome irritatif des racines dorsales se marque par de la douleur, des paresthésies et un signe de Romberg (ataxie du cordon dorsal).

III. LESIONS SENSORI-MOTRICES COMBINEES

A. Hémisection de la moelle épinière (Syndrome de Brown-Séquard) [voir Figure 8-2 E]. Elle correspond à une lésion des structures suivantes :

1. **Cordons dorsaux [faisceaux gracile (membre inférieur) et cunéiforme (membre supérieur)]** : perte homolatérale de la discrimination tactile et abolition des sensations de position et de vibration
2. **Tractus cortico-spinal latéral** : parésie spastique homolatérale avec des signes pyramidaux, en dessous de la lésion
3. **Tractus spino-thalamique latéral** : abolition des sensations thermo-algésiques du côté hétérolatéral, un segment en dessous de la lésion
4. **Tractus hypothalamo-spinal en T-1 et au-dessus** : syndrome de Horner homolatéral (myosis, ptosis, hémi-anhidrose et énophtalmie apparente)
5. **Corne ventrale (antérieure)** : paralysie flasque homolatérale des muscles innervés

B. Occlusion de l'artère spinale ventrale (voir Figure 8-2 F). Elle entraîne un infarctus des deux tiers antérieurs de la moelle épinière, mais n'atteint pas les cordons dorsaux ni les cornes dorsales. Elle affecte les structures suivantes :

1. **Tractus cortico-spinaux latéraux** : parésie spastique bilatérale avec présence de signes pyramidaux en dessous de la lésion
2. **Tractus spino-thalamiques latéraux** : perte bilatérale des sensations thermo-algésiques sous la lésion
3. **Tractus hypothalamo-spinaux en T-2 et au-dessus** : syndrome de Horner bilatéral
4. **Cornes ventrales (antérieures)** : paralysie flasque, bilatérale, des muscles innervés
5. **Tractus cortico-spinaux pour les centres parasympathiques sacraux de S-2 à S-4** : troubles bilatéraux avec perte du contrôle volontaire sur la vessie et l'intestin

C. **Dégénérescence combinée, subaiguë (syndrome neuro-anémique [vitamine B12])** [voir Figure 8-2 G]. Elle est consécutive à l'anémie pernicieuse (anémie mégaloblastique) et elle affecte les structures suivantes :

1. **Cordons dorsaux (faisceaux gracile et cunéiforme)** : perte bilatérale de la discrimination tactile, de la position et des sensations de vibration
2. **Tractus cortico-spinaux latéraux** : parésie spastique bilatérale avec présence de signes pyramidaux
3. **Tractus spino-cérébelleux** : ataxie bilatérale des membres supérieurs et inférieurs

D. **Syringomyélie** (voir Figure 8-2 H). Elle résulte de l'apparition, d'origine inconnue, d'une cavité centrale dans la moelle cervicale. Elle altère les structures suivantes :

1. **Commissure blanche ventrale**. L'atteinte des axones spino-thalamiques latéraux qui croisent la ligne médiane entraîne une perte bilatérale des sensations thermo-algésiques.
2. **Cornes ventrales**. Une lésion des neurones moteurs inférieurs provoque une paralysie flasque des muscles intrinsèques des mains.

E. **Ataxie de Friedreich**. Elle a, au niveau de la moelle épinière, la même pathologie et la même symptomatologie que la dégénérescence combinée subaiguë.

F. **Sclérose en plaques** (voir Figure 8-2B). Elle affecte surtout la substance blanche des segments cervicaux de la moelle épinière. Ses lésions se distribuent au hasard et de manière asymétrique.

IV. LESIONS DU SYSTEME NERVEUX PERIPHERIQUE (SNP)

Un exemple de lésion du SNP est fourni par le **syndrome de Guillain-Barré (polynévrite aiguë idiopathique)**, également appelé polynévrite post-infectieuse. Il affecte surtout les fibres motrices des racines ventrales, ainsi que les nerfs périphériques, et reproduit les symptômes de l'atteinte du neurone moteur inférieur (aréflexie, faiblesse musculaire, paralysie flasque).

A. **La dyplégie faciale existe dans 50 % des cas**.

B. Les fibres sensitives, qui sont affectées dans une moindre mesure, expliquent les paresthésies.

C. Le taux des protéines du liquide cérébro-spinal (LCS) est augmenté mais il n'y a pas d'anomalie au niveau du comptage cellulaire (dissociation albumino-cytologique).

V. HERNIE DISCALE INTERVERTEBRALE

Elle apparaît, dans 90 % des cas, au niveau des disques intervertébraux L-4 / L-5 ou L-5 / S-1. Dans 10 % des cas, elle est localisée en C-5 / C-6 ou C-6 / C-7.

A. Une hernie discale intervertébrale correspond au prolapsus du **nucléus pulposus dans le canal vertébral, à travers un anneau fibreux défectueux**.

B. Le nucléus pulposus **comprime les racines spinales**, ce qui provoque des symptômes radiculaires : paresthésies, douleur, troubles sensitifs, hyporéflexie et faiblesse musculaire.

9

Tronc cérébral

I. VUE D'ENSEMBLE

Le tronc cérébral comprend la **moelle allongée**, le **pont** et le **mésencéphale**. Il s'étend de la décussation des pyramides à la commissure postérieure. Il est vascularisé par le système vertébro-basilaire. Il contient les nerfs crâniens (NC) III à XII (à l'exception de la partie spinale du NC XI). Les Figures 9-1 et 9-2 fournissent l'anatomie de surface du tronc cérébral.

II. COUPE TRANSVERSALE DANS LA MOELLE ALLONGEE (Figure 9-3)

A. Structures médiales

1. **Noyau du nerf hypoglosse** (**NC XII**)
2. **Lemnisque médial**. Il contient les axones provenant des noyaux gracile et cunéiforme du côté opposé.
3. **Pyramides** (tractus cortico-spinaux)

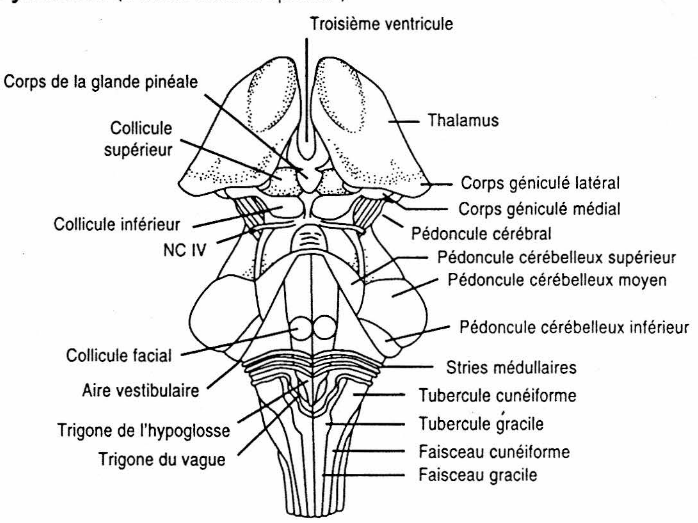


Figure 9-1. Face dorsale du tronc cérébral. Les trois pédoncules cérébelleux ont été supprimés pour mettre la fosse rhomboïde en évidence.

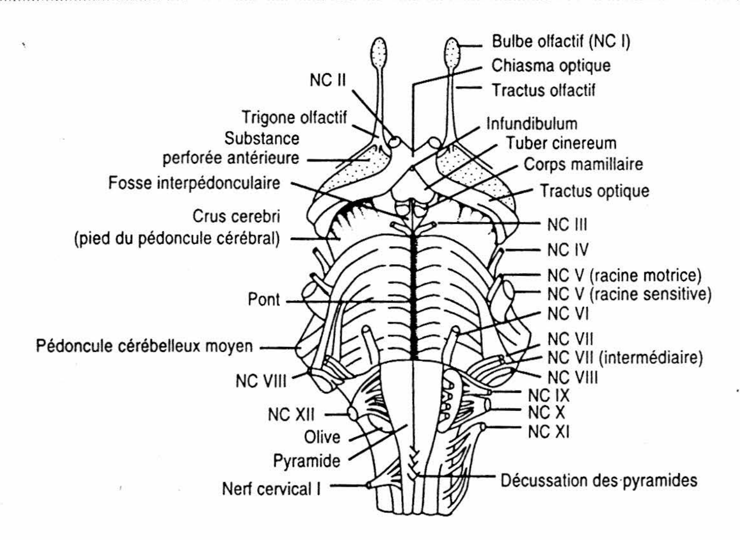


Figure 9-2. Face ventrale du tronc cérébral avec origine apparente des nerfs crâniens.

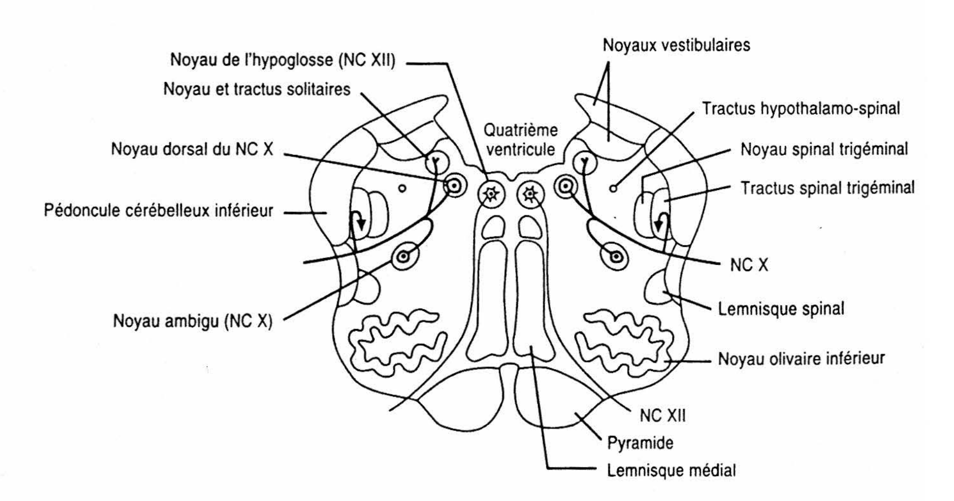


Figure 9-3. Coupe transversale dans la moelle allongée à hauteur de la partie moyenne du noyau olivaire. Le nerf vague (NC X), le nerf hypoglosse (NC XII) et le nerf vestibulaire (NC VIII) sont interceptés. Le noyau ambigu est à l'origine des fibres efférentes viscérales spéciales des NC IX, X et XI.

B. Structures latérales

1. Noyau ambigu (NC IX, X et XI)

2. Noyaux vestibulaires (NC VIII)

3. Pédoncule cérébelleux inférieur. Il contient les tractus spino-cérébelleux dorsal, cunéo-cérébelleux et olivo-cérébelleux.

4. Tractus spino-thalamique latéral (lemnisque spinal)

5. Noyau et tractus spinaux trigéminaux du NC V

III. COUPE TRANSVERSALE DANS LE PONT (Figure 9-4)

Le pont a une partie dorsale, le tegmentum, et une partie ventrale ou pied.

A. Structures médiales

1. Faisceau longitudinal médial (FLM)

2. Noyau du nerf abducens (NC VI)

3. Genou (interne) du nerf facial (NC VII)

4. Fibres du nerf abducens (NC VI)

5. Lemnisque médial

6. Tractus cortico-spinal (dans le pied du pont)

B. Structures latérales

1. Noyau du nerf facial (NC VII)

2. Fibres (intra-axiales) du nerf facial

3. Noyau et tractus spinaux trigéminaux (NC V)

4. Tractus spino-thalamique latéral (lemnisque spinal)

5. Noyaux du nerf vestibulaire (NC VIII)

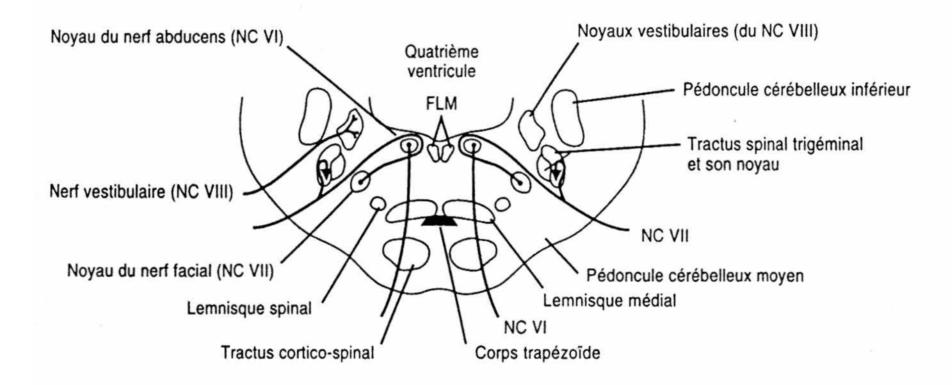


Figure 9-4. Coupe transversale dans le pont à hauteur du noyau du nerf abducens (NC VI) et du noyau du nerf facial (NC VII).

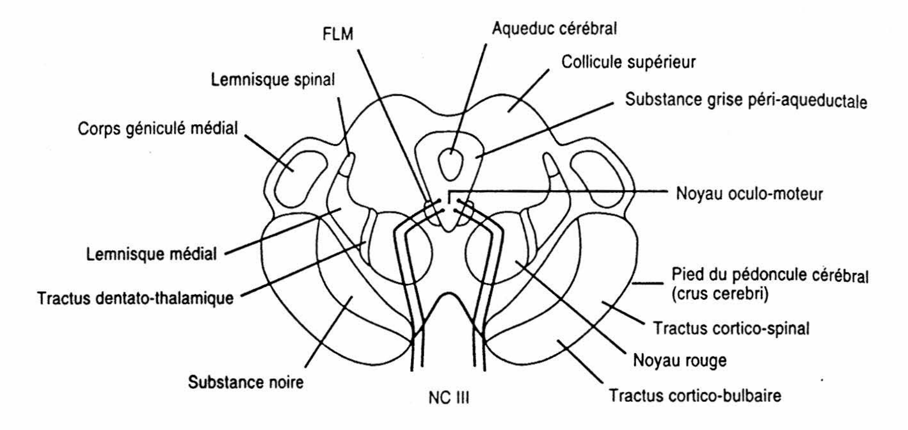


Figure 9-5. Coupe transversale dans le mésencéphale à hauteur du collicule supérieur, du noyau oculo-moteur (NC III) et du noyau rouge.

IV. COUPE TRANSVERSALE DANS LE MESENCEPHALE ROSTRAL

(Figure 9-5)

Le mésencéphale comprend un tectum, dorsal, un tegmentum, intermédiaire, et un pied. L'aqueduc cérébral se trouve entre le tectum et le tegmentum.

A. Les structures dorsales répondent aux **collicules supérieurs**.

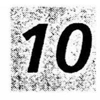
B. Tegmentum

1. Noyau oculo-moteur (NC III)
2. FLM
3. Noyau rouge
4. Substance noire
5. Tractus dentato-thalamique (croisé)
6. Lemnisque médial
7. Tractus spino-thalamique latéral (dans le lemnisque médial)

C. Pied du pédoncule cérébral (crus cerebri). Le tractus cortico-spinal occupe les trois cinquièmes intermédiaires du pied du pédoncule cérébral.

V. FIBRES CORTICO-BULBAIRES (voir également la Figure 13-4)

Ces fibres se projettent, de manière bilatérale, sur tous les noyaux moteurs des nerfs crâniens à l'exception du noyau du nerf facial. La partie de celui-ci qui est destinée à la **moitié supérieure de la face** (muscle orbiculaire de l'oeil et ceux situés plus haut) reçoit des **fibres cortico-bulbaires bilatérales**; la partie inférieure du noyau du nerf facial, qui innerve la **moitié inférieure de la face**, ne reçoit que des **fibres cortico-bulbaires hétérolatérales**.



Système trigéminal

I. VUE D'ENSEMBLE

Les fibres afférentes somatiques générales (ASG) du système trigéminal assurent l'**innervation sensitive de la face, de la cavité orale et de la dure-mère supratentorielle**. Le système trigéminal se distribue également aux **muscles masticateurs** par des fibres efférentes viscérales spéciales (EVS).

II. LE GANGLION TRIGEMINAL

Le ganglion trigéminal (semi-lunaire ou de Gasser) contient des cellules pseudo-unipolaires. Il a trois branches :

A. Le **nerf ophtalmique** (**NC V-1**) se trouve dans la paroi du sinus caverneux. Il entre dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure et innerve le front, le dos du nez, la paupière supérieure, l'orbite (cornée et conjonctive) ainsi que la dure-mère crânienne. C'est également par lui que passe la voie afférente du réflexe cornéen.

B. Le **nerf maxillaire** (**NC V-2**) occupe la paroi du sinus caverneux et innerve la lèvre supérieure, la joue, la paupière inférieure, la partie antérieure de la région de la tempe, la muqueuse de la partie supérieure de la cavité orale, les gencives et les dents de la mâchoire supérieure, le palais, le nez, le pharynx et la dure-mère crânienne. Il sort du crâne par le trou rond.

C. Le **nerf mandibulaire** (**NC V-3**) sort du crâne par le foramen ovale.

1. La **composante sensitive** (**ASG**) de ce nerf rassemble les influx issus de la lèvre inférieure, du menton, de la partie postérieure de la région de la tempe, du pavillon de l'oreille, du méat auditif externe et de la membrane tympanique, des dents de la mâchoire inférieure, de la muqueuse des joues et du plancher oral, des deux tiers antérieurs de la langue, de l'articulation temporo-mandibulaire et de la dure-mère crânienne.
2. La **composante motrice** (**EVS**) innerve les muscles masticateurs, le mylo-hyoïdien, le ventre antérieur du digastrique, le tenseur du tympan et le tenseur du voile du palais.

III. VOIES TRIGEMINO-THALAMIQUES (Figure 10-1)

A. Le **tractus trigémino-thalamique ventral** assure la transmission des sensations thermo-algésiques de la face et de la cavité orale.

1. Les **neurones de premier ordre** sont localisés dans le ganglion trigéminal (Gasser). Leurs axones descendent par le tractus spinal trigéminal et font synapse avec les neurones de second ordre situés dans ce tractus.
2. Les **neurones de second ordre** sont localisés dans le tractus spinal trigéminal. Leurs axones croisent la ligne médiane et se terminent dans le noyau ventral postéro-médial (VPM) du thalamus hétérolatéral.

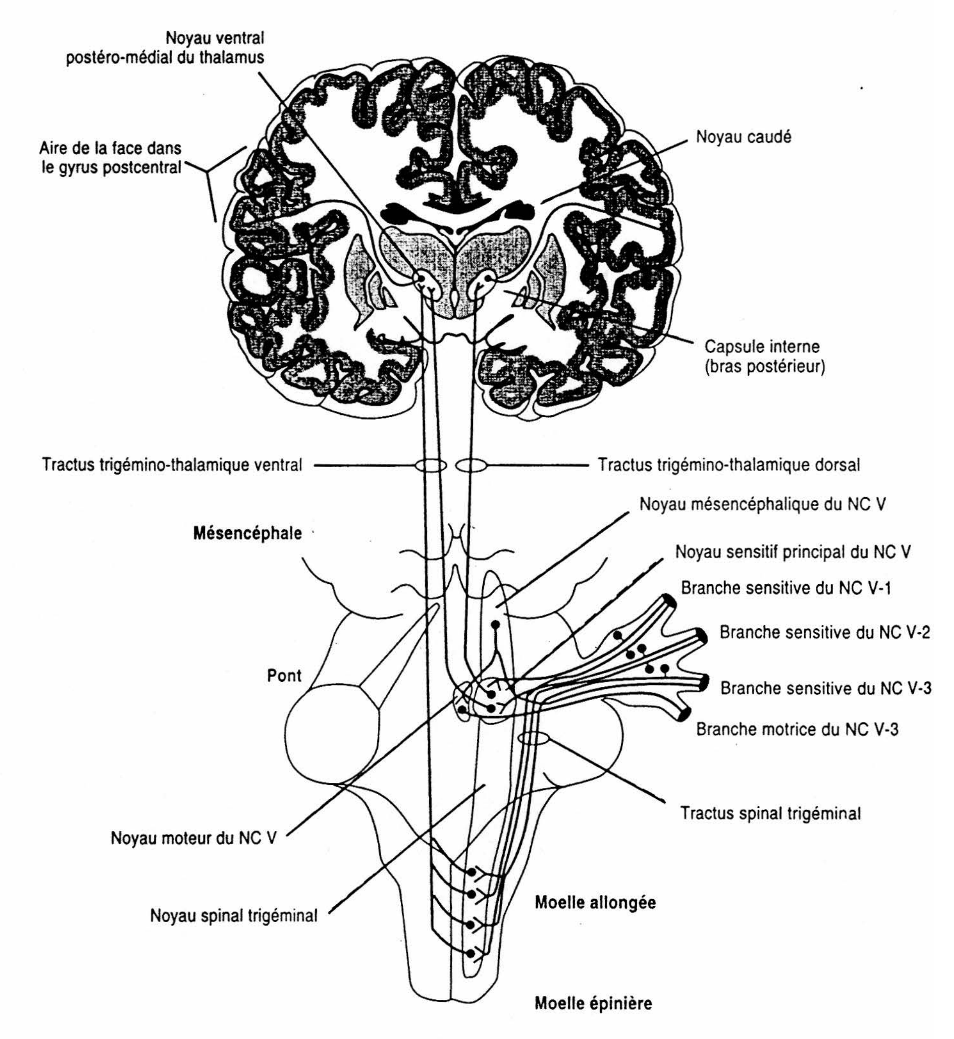


Figure 10-1. Schéma des voies trigémino-thalamiques ventrale (thermo-algésique) et dorsale (discrimination tactile).

3. Les **neurones de troisième ordre** occupent le noyau VPM du thalamus. Ils se projettent sur la région de la face du cortex somesthésique (aires 3, 1 et 2 de Brodmann), par l'intermédiaire du bras postérieur de la capsule interne.

B. Le **tractus trigémino-thalamique dorsal** rassemble les influx nés dans les corpuscules de Meissner et de Pacini. Il permet la transmission de la discrimination tactile et des sensations de pression originaires de la face et de la cavité orale.

1. Les **neurones de premier ordre** se trouvent dans le ganglion trigéminal (Gasser). Ils font synapse dans le noyau sensitif principal du NC V.
2. Les **neurones de second ordre** sont localisés dans le noyau sensitif principal du NC V. Ils relayent les influx vers le noyau VPM du thalamus homolatéral.
3. Les **neurones de troisième ordre** sont situés dans le noyau VPM du thalamus. Ils se projettent sur la région de la face du cortex somesthésique (aires 3, 1 et 2 de Brodmann), par l'intermédiaire du bras postérieur de la capsule interne.

IV. REFLEXES TRIGEMINAUX

A. Introduction (Tableau 10-1)

Tableau 10-1 - Réflexes trigéminaux

Réflexes	Versant afférent	Versant efférent
Réflexe cornéen	Nerf ophtalmique (NC V-1)	Nerf facial (NC VII)
Réflexe de la mâchoire	Nerf mandibulaire (NC V-3)*	Nerf mandibulaire (NC V-3)
Réflexe du larmoiement (lacrymal)	Nerf ophtalmique (NC V-1)	Nerf facial (NC VII)
Réflexe oculo-cardiaque	Nerf ophtalmique (NC V-1)	Nerf vague (NC X)

* Les périkaryons se trouvent dans le noyau mésencéphalique du NC V.

1. Le **réflexe cornéen** est consensuel et disynaptique.
2. Le **réflexe de la mâchoire** est myotatique, monosynaptique.
3. **Réflexe du larmoiement (lacrymal)**
4. **Réflexe oculo-cardiaque**. Une pression exercée sur le bulbe oculaire entraîne de la **bradycardie**.

B. Corrélation clinique. La **névralgie du trijumeau** (tic douloureux) se caractérise par une douleur aiguë, lancinante, paroxystique et récurrente dans une ou plusieurs branches du nerf trijumeau, d'un seul côté de la face. Elle survient habituellement chez des patients âgés de plus de 50 ans et plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes. La **carbamazépine** constitue le médicament de choix de la névralgie idiopathique du trijumeau.

V. LE SINUS CAVERNEUX

Le sinus caverneux (Figure 10-2) contient les structures suivantes :

A. Artère carotide interne (siphon)

B. **Nerfs crâniens III, IV, V-1, V-2 et VI**

C. **Fibres sympathiques postganglionnaires** destinées à l'orbite

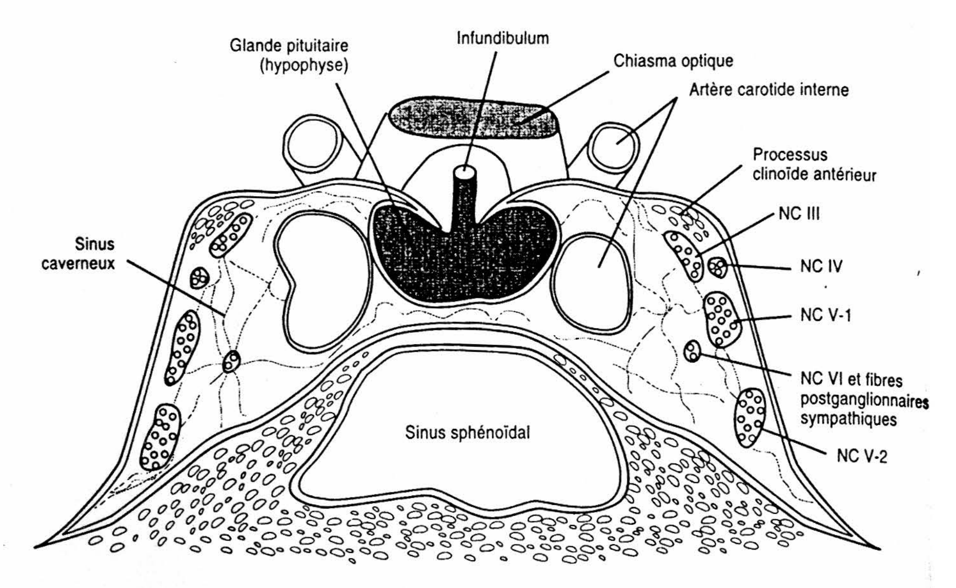


Figure 10-2. Représentation schématique du contenu du sinus caverneux. La paroi de ce sinus abrite le nerf ophtalmique (NC V-1) et le nerf maxillaire (NC V-2), divisions du nerf trijumeau (NC V), ainsi que le nerf trochléaire (NC IV) et le nerf oculo-moteur (NC III). Le siphon de l'artère carotide interne et le nerf abducens (NC VI), avec les fibres sympathiques postganglionnaires, se trouvent dans le sinus caverneux.



Système auditif

I. VUE D'ENSEMBLE

Le système auditif, afférent extéroceptif somatique spécial (ASS), est capable de détecter des sons ayant une fréquence comprise entre 20 et 20.000 Hz. Il s'agit d'un dérivé de la **vésicule otique**; celle-ci provient de la **placode otique** qui est un épaississement de l'**ectoblaste superficiel**.

II. VOIE DE L'AUDITION

La voie de l'audition (Figure 11-1) comprend les structures suivantes :

A. Les **cellules ciliées de l'organe de Corti**. Elles sont innervées par les prolongements périphériques des cellules bipolaires du ganglion spiral et excitées par les vibrations de la membrane basilaire.

B. En périphérie, les **cellules bipolaires du ganglion spiral** (**cochléaire**) se projettent sur les cellules ciliées de l'organe de Corti. Au niveau central, elles forment le nerf cochléaire qui aboutit aux noyaux cochléaires.

C. Le **nerf cochléaire (NC VIII)** est compris entre le ganglion spiral et l'angle ponto-cérébelleux; c'est à ce niveau qu'il pénètre dans le tronc cérébral.

D. Les **noyaux cochléaires** reçoivent leurs influx du nerf cochléaire. Ils se projettent sur le noyau olivaire supérieur et sur le lemnisque latéral hétérolatéral.

E. Le **noyau olivaire supérieur** joue un rôle dans la localisation des sons. Il reçoit ses influx des noyaux cochléaires et relaye l'information vers le lemnisque latéral.

F. Le **corps trapézoïde** est situé dans le pont. Il contient les fibres des noyaux cochléaires ventraux qui croisent la ligne médiane.

G. Le **lemnisque latéral** rassemble les influx des noyaux cochléaires hétérolatéraux ainsi que des noyaux olivaires supérieurs.

H. Le **noyau du collicule inférieur** représente le lieu de terminaison du lemnisque latéral. Il se projette sur le corps géniculé médial par l'intermédiaire du bras du collicule inférieur.

I. Le **corps géniculé médial** reçoit ses influx du noyau du collicule inférieur. Il se projette sur le cortex auditif primaire, localisé dans les gyrus transverses de Heschl, grâce à la radiation acoustique qui passe par la capsule interne.

J. Les **gyrus transverses de Heschl** contiennent le cortex auditif primaire (aires 41 et 42 de Brodmann). Ils occupent les profondeurs du sillon latéral.

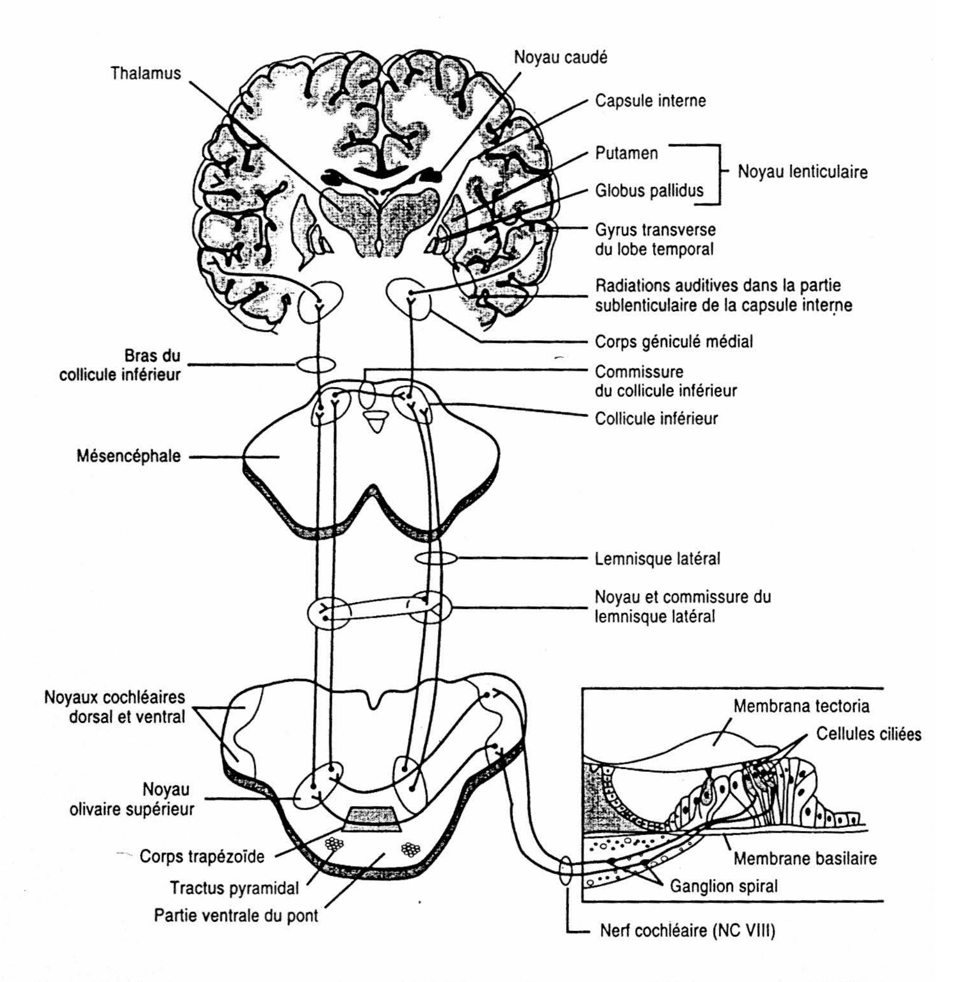


Figure 11-1. Connexions, centrales et périphériques, du système auditif. Ce système, qui débute au niveau des cellules ciliées de l'organe de Corti, se termine dans les gyrus temporaux transverses de Heschl du gyrus temporal supérieur. Il est caractérisé par des projections bilatérales et par la localisation tonotopique des sons à tous les niveaux (par ex., un son aigu de 20.000 Hz est perçu à la base de la cochlée et dans la partie postéro-médiale des gyrus temporaux transverses).

II. DEFAUTS DE L'AUDITION

A. La **surdité de conduction** résulte d'une interruption du passage des ondes sonores à travers l'oreille externe et l'oreille moyenne. Elle peut être due à une **obstruction** (par ex., bouchon de cérumen), à de l'**otosclérose** ou à une **otite moyenne**.

B. La **surdité de transmission** (**sensorielle ou de perception**) est due à une atteinte de la cochlée, du nerf cochléaire (neurinome de l'acoustique) ou des voies cochléaires centrales. Il s'agit, le plus fréquemment, de **presbyacousie**, suite à une maladie dégénérative de l'organe de Corti au niveau des quelques millimètres initiaux du premier tour de spire du limaçon (perte des fréquences de 4.000 à 8.000 Hz).

IV. TESTS AUDITIFS

A. Tests avec le diapason

1. Le **test de Weber** est réalisé en plaçant un diapason sur le vertex du crâne.Normalement, le patient entend également des deux côtés.
   a. Un patient présentant une **surdité de conduction unilatérale** entend mieux du côté de l'oreille malade.
   b. Un patient atteint de **surdité partielle de transmission** entend mieux du côté de l'oreille normale.

2. Le **test de Rinne** sert à comparer la durée des auditions aérienne et osseuse.Il est réalisé en appliquant un diapason sur le processus mastoïde et à le laisser jusqu'à ce que le patient ne l'entende plus, puis il est placé en face de l'oreille. Normalement, un patient entend les vibrations dans l'air quand la conduction osseuse n'est plus perçue.
   a. Un patient atteint d'une **surdité de conduction unilatérale** n'entend plus les vibrations sonores dans l'air quand la conduction osseuse est achevée.
   b. Un patient souffrant de **surdité partielle de perception** entend encore les vibrations sonores dans l'air après la conduction osseuse.

B. Potentiels évoqués au niveau du tronc cérébral

1. Test. Des sons sont présentés à une oreille puis à l'autre. Des électrodes sont placées sur le scalp et un ordinateur génèrent une série de sept ondes qui peuvent être associées avec des points de la voie auditive.

2. Valeur diagnostique. Cette méthode permet de diagnostiquer des lésions du tronc cérébral (**sclérose en plaques**), des tumeurs de la fosse crânienne postérieure (**neurinome de l'acoustique**) et de mesurer l'audition chez les enfants. Environ 50 % des patients atteints de sclérose en plaques présentent des anomalies au test des potentiels évoqués.

12

Système vestibulaire

I. VUE D'ENSEMBLE

Comme le système auditif, le système vestibulaire provient de la **vésicule otique**. Celle-ci dérive de la **placode otique** qui est un épaississement de l'**ectoblaste superficiel**. Ce système assure l'**équilibre** et la **posture** et il coordonne les **mouvements de la tête et des yeux**.

II. LABYRINTHE

A. Labyrinthe cinétique

1. **Trois conduits semi-circulaires** se trouvent dans les trois canaux semi-circulaires (un supérieur, un latéral et un postérieur).
2. Ces conduits **répondent à l'accélération et à la décélération angulaire de la tête.**

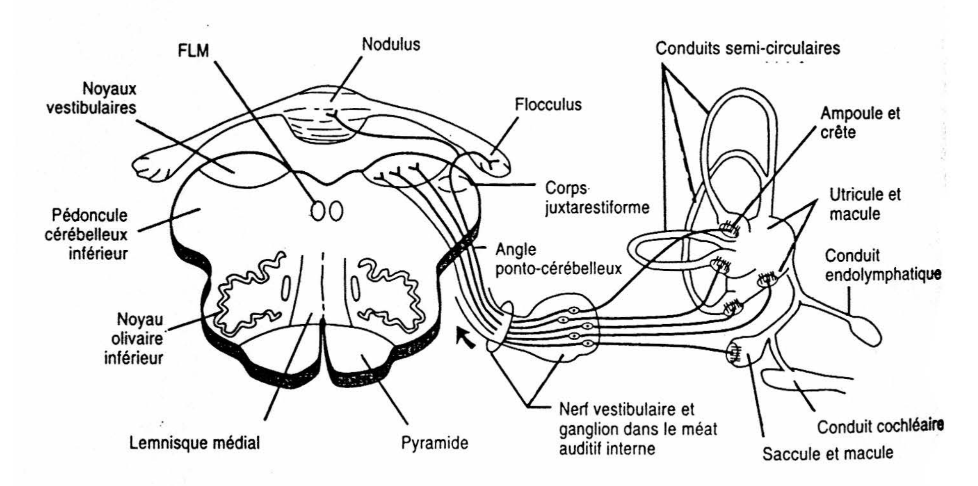


Figure 12-1. Connexions périphériques du système vestibulaire. Les cellules ciliées des crêtes ampullaires et des macules de l'utricule et du saccule se projettent, par l'intermédiaire du nerf vestibulaire, sur les noyaux vestibulaires de la moelle allongée et du pont ainsi que sur le lobe flocculo-nodulaire du cervelet (cervelet vestibulaire).

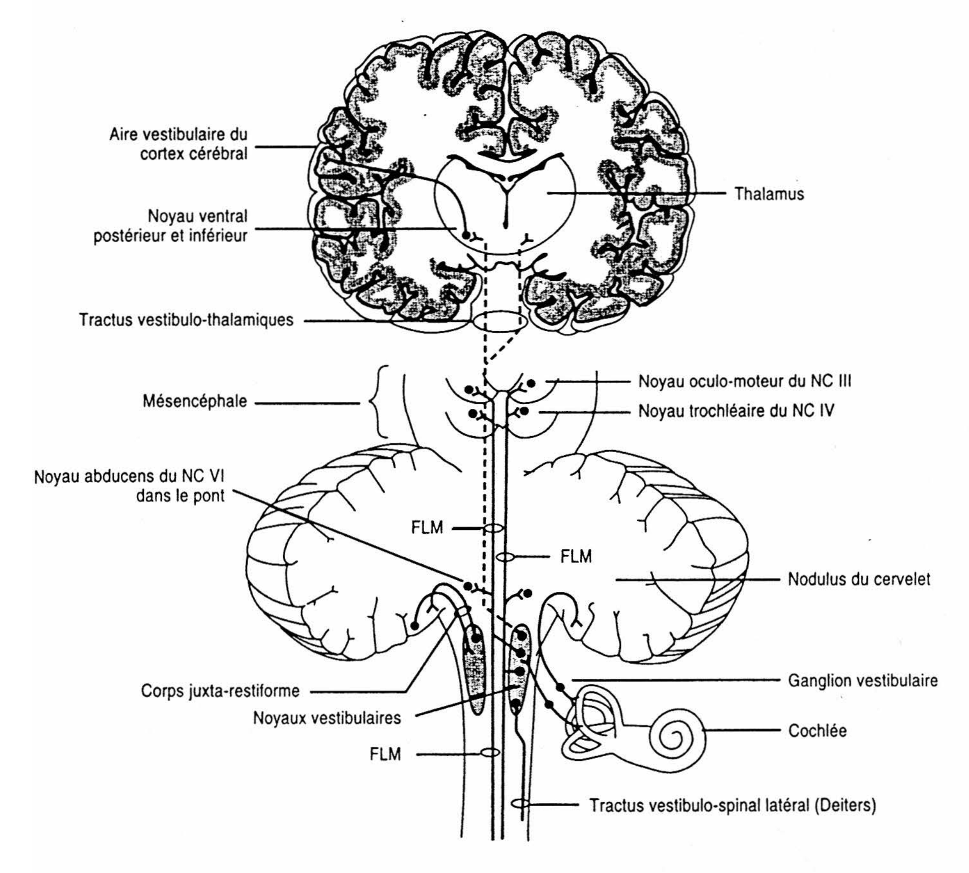


Figure 12-2. Principales connexions centrales du système vestibulaire. Par la partie ascendante du faisceau longitudinal médial (FLM), les noyaux vestibulaires se projettent sur les noyaux moteurs de l'oeil et interviennent dans les réflexes vestibulo-oculaires. Par la partie descendante du FLM et les tractus vestibulo-spinaux latéraux, ils atteignent les motoneurones de la corne ventrale de la moelle épinière et assurent les réflexes posturaux.

a. Ils contiennent des **cellules ciliées**, au niveau de la crête ampullaire. Ces cellules sont **sensibles aux déplacements de l'endolymphe**.

b. Un mouvement de l'endolymphe vers l'ampoule (ampullipète) ou vers l'utricule (utriculipète) est un stimulus plus puissant que le mouvement en sens inverse.

B. Labyrinthe statique

1. L'**utricule et le saccule** répondent à la position de la tête en fonction de l'**accélération linéaire** et de la force de **gravité**.

2. L'utricule et le saccule contiennent des **cellules ciliées**. Les cils de ces cellules paraissent supporter la membrane otolithique. Lorsque les cellules ciliées sont inclinées vers le plus long cil (kinocil), la fréquence des décharges sensorielles augmente.

III. VOIES VESTIBULAIRES

(Figures 12-1 et 12-2). Elles comprennent les éléments suivants :

A. **Cellules ciliées des conduits semi-circulaires, du saccule et de l'utricule**. Elles sont innervées par les prolongements périphériques des **cellules bipolaires** du ganglion vestibulaire.

B. Le **ganglion vestibulaire** se trouve au fond du méat auditif interne.
   1. Les neurones bipolaires envoient leurs prolongements périphériques aux cellules ciliées.
   2. Les neurones bipolaires forment le nerf vestibulaire (NC VIII). Ces neurones se projettent, en direction centrale, sur les noyaux vestibulaires et sur le lobe flocculo-nodulaire du cervelet.

C. **Les noyaux vestibulaires**
   1. **Ils reçoivent leurs influx** :
      a. Des conduits semi-circulaires, du saccule et de l'utricule
      b. Du lobe flocculo-nodulaire du cervelet
   2. **Ils projettent leurs fibres sur** :
      a. Le lobe flocculo-nodulaire du cervelet
      b. Les NC III, IV et VI, par l'intermédiaire du faisceau longitudinal médial (FLM)
      c. La moelle épinière, par la voie du tractus vestibulo-spinal latéral
      d. Le noyau ventral postéro-inférieur (VPI) et sur le noyau ventral postéro-latéral (VPL) du thalamus; ces deux noyaux relayent l'information vers le gyrus post-central

IV. REFLEXES VESTIBULO-OCULAIRES

Ces réflexes mettent en jeu les noyaux vestibulaires, le FLM, les noyaux moteurs oculaires et les NC III, IV et VI.

A. **Nystagmus vestibulaire (nystagmus horizontal)**
   1. La **phase rapide** du nystagmus correspond à la **direction de la rotation**.
   2. La **phase lente** du nystagmus va dans la **direction opposée**.

B. **Nystagmus postrotatoire (nystagmus horizontal)**
   1. La **phase rapide** du nystagmus bat dans la **direction opposée à celle de la rotation.**
   2. La **phase lente** du nystagmus va dans la **direction de la rotation**.
   3. Le patient pointe au-delà et tombe dans la direction de la rotation antérieure.

C. **Nystagmus calorique (stimulation des conduits horizontaux)**
   1. L'**irrigation à l'eau froide** du méat auditif externe provoque un nystagmus qui bat du côté opposé.
   2. L'**irrigation à l'eau chaude** du méat auditif externe entraîne un nystagmus qui bat du même côté.

13

Nerfs crâniens

I. NERF OLFACTIF (NC I)

Le nerf olfactif est le premier nerf crânien (Figure 13-1). Il est responsable de l'olfaction (**odorat**). Il est aussi le seul système sensoriel qui n'a pas de relais précortical dans le thalamus. Le nerf olfactif, afférent viscéral spécial (AVS), est constitué par les axones amyéliniques des neurones bipolaires situés dans la muqueuse nasale, au niveau de l'épithélium olfactif. Il pénètre dans le crâne en franchissant la lame criblée de l'ethmoïde. (Voir appendice pour un tableau des nerfs crâniens.)

A. Voie olfactive

1. Les **cellules olfactives réceptrices** représentent les neurones de premier ordre. Elles se projettent sur les cellules mitrales du bulbe olfactif.
2. Les **cellules mitrales** sont les cellules principales du bulbe olfactif. Elles sont excitatrices et glutaminergiques. Elles envoient les influx au cortex olfactif et au corps amygdaloïde, grâce au **tractus olfactif** et à la **strie olfactive latérale**.

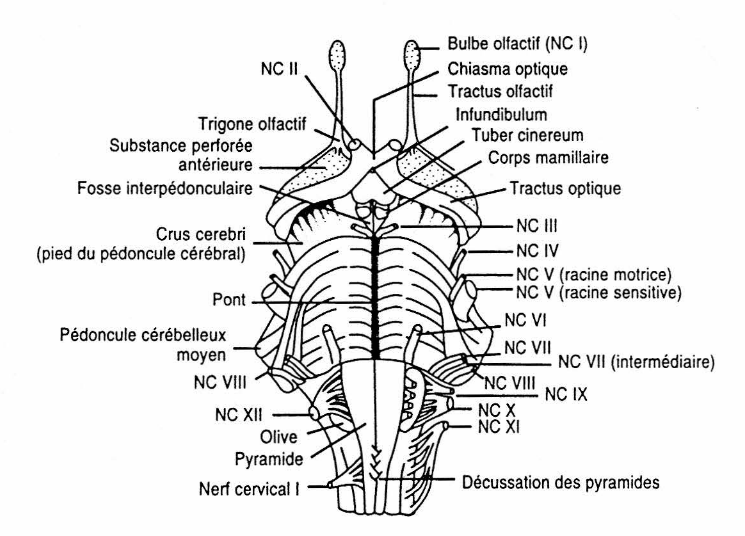


Figure 13-1. Base du cerveau avec origine apparente des nerfs crâniens. (Reproduit, avec la permission, de Truex RC et Kellner CE : Detailed Atlas of the Head and Neck. New York, Oxford University Press, 1958, p 34.)

3. Le **cortex olfactif primaire** (**aire 34**) est représenté par le cortex piriforme qui recouvre l'uncus.

B. Les **lésions de la voie olfactive** sont consécutives à un traumatisme (par ex., une fracture du crâne) et, fréquemment, à des méningiomes développés au niveau du sillon olfactif. Elles se marquent par une **anosmie homolatérale** (valeur localisatrice). Les atteintes de l'uncus parahippocampal peuvent entraîner des hallucinations olfactives (crises uncinées avec impression de "déjà vu").

II. NERF OPTIQUE (NC II)

Le nerf optique (**ASS**) est responsable de la vision et des réflexes pupillaires (voie afférente) à la lumière (voir Chapitre 9). Il n'est **pas un** véritable **nerf périphérique**; c'est un tractus du diencéphale. Une section du nerf optique ne peut se régénérer.

III. NERF OCULO-MOTEUR (NC III)

Le nerf oculo-moteur est ESG et EVG.

A. **Caractéristiques générales du NC III**. Le nerf oculo-moteur **déplace le bulbe oculaire, rétrécit la pupille et intervient dans l'accommodation et la convergence**. Il émerge du tronc cérébral au niveau de la fosse interpédonculaire du mésencéphale, puis il chemine dans la paroi du sinus caverneux et il entre, enfin, dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.

1. Le **constituant ESG** provient du noyau oculo-moteur situé au niveau de la partie rostrale du mésencéphale. Il innerve quatre muscles du bulbe oculaire ainsi que le muscle releveur de la paupière supérieure.
   a. Le **muscle droit médial** porte l'oeil en adduction. Il assure la convergence des yeux, avec celui du côté opposé.
   b. Le **muscle droit supérieur** élève l'oeil, l'incline en dedans et le porte en adduction.
   c. Le **muscle droit inférieur** abaisse l'oeil, l'incline en dehors et le porte en adduction.
   d. Le **muscle oblique inférieur** élève l'oeil, le porte en dehors et en abduction.
   e. Le **muscle releveur de la paupière supérieure** porte la paupière supérieure en haut et en arrière.

2. Le **constituant EVG** réunit les fibres parasympathiques préganglionnaires.
   a. Le **noyau d'Edinger-Westphal** projette, par l'intermédiaire du NC III, des fibres parasympathiques préganglionnaires sur le ganglion ciliaire situé dans l'orbite.
   b. Le **ganglion ciliaire** envoie des fibres parasympathiques postganglionnaires au muscle sphincter de l'iris (myosis) et au muscle ciliaire (accommodation).

B. **Corrélations cliniques à propos du NC III**

1. La **paralysie de l'oculo-moteur** s'observe en cas de herniation transtentorielle (ex., tumeur, hématome subdural ou épidural).
   a. La **dénervation du muscle releveur de la paupière supérieure** entraîne un **ptosis** (abaissement de la paupière supérieure).

b. La **dénervation** des **muscles extrinsèques du bulbe oculaire** donne un oeil qui "regarde en bas et en dehors", par absence d'opposition à l'action des muscles droit latéral et oblique supérieur, innervés respectivement par les NC VI et IV. La paralysie de l'oculo-moteur s'accompagne de **diplopie** (vision double) lorsque le patient porte le regard du côté du muscle paralysé.

c. L'**interruption de l'innervation parasympathique** (ophtalmoplégie interne) produit une **pupille dilatée et immobile ainsi qu'une paralysie de l'accommodation** (cycloplégie).

2. Autres situations associées à l'atteinte du NC III

a. **Hernie transtentorielle (uncale)**. Un accroissement de pression supratentorielle (par suite d'une tumeur, par ex.) force l'uncus de l'hippocampe à passer à travers l'incisure de la tente en provoquant un étirement ou une compression du nerf oculo-moteur.

(1) Les **fibres de la constriction pupillaire** sont atteintes en premier lieu et donnent une **pupille dilatée et immobile**.

(2) Les **fibres efférentes somatiques** sont lésées plus tardivement; ce qui provoque un **strabisme externe** (extropie).

b. Les **anévrysmes** de la carotide interne ou des artères communicantes postérieures compriment souvent le NC III à hauteur du sinus caverneux ou de la citerne interpédonculaire. Ils se marquent habituellement, en premier lieu, sur les fibres périphériques de la constriction pupillaire, comme une hernie de l'uncus.

c. Le **diabète sucré** (**paralysie diabétique de l'oculo-moteur**) affecte souvent le nerf oculo-moteur, lésant de préférence les fibres centrales, avec épargne des fibres de la constriction pupillaire.

IV. NERF TROCHLEAIRE (NC IV)

Le nerf trochléaire est ESG.

A. Caractéristiques générales. Le nerf trochléaire est purement moteur. Il se distribue au muscle oblique supérieur; celui-ci abaisse l'oeil, le tourne en dedans et en abduction.

1. Il **provient du** noyau trochléaire hétérolatéral situé à la partie caudale du mésencéphale.
2. Il **croise la ligne médiane**, sous le voile médullaire supérieur du mésencéphale, pour émerger à la face dorsale de celui-ci, caudalement au collicule inférieur.
3. Il **contourne le mésencéphale**, en passant par l'espace subarachnoïdien, chemine dans la paroi du sinus caverneux et entre dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.

B. Corrélation clinique. La **paralysie du NC IV** entraîne les conséquences suivantes :

1. **Rotation de l'oeil en dehors** et paralysie du regard vers le bas
2. **Diplopie verticale**, accrue en regardant vers le bas
3. **Inclinaison de la tête**, pour compenser la rotation en dehors (ce qui peut mener au diagnostic erroné de torticolis idiopathique)
4. **Traumatisme de la tête**. Par son long trajet autour du mésencéphale, le nerf trochléaire est particulièrement vulnérable lors d'un traumatisme de la tête.

V. NERF TRIJUMEAU (NC V)

Le nerf trijumeau est **EVS** et **ASG** (voir Chapitre 10).

A. Caractéristiques générales du NC V. Le nerf trijumeau est celui du premier arc (mandibulaire) pharyngien (branchial). Il a trois branches : ophtalmique (NC V-1), maxillaire (NC V-2) et mandibulaire (NC V-3) [voir Chapitre 10].

1. Le **constituant EVS** provient du noyau moteur du nerf trijumeau qui est situé latéralement, dans la partie moyenne du tegmentum pontique. Il innerve tous les **muscles masticateurs** (c'est-à-dire le temporal, le masséter et les ptérygoïdiens latéral et médial), les muscles tenseurs du tympan et du voile du palais, le muscle mylo-hyoïdien et le ventre antérieur du muscle digastrique.
2. Le **constituant ASG** est responsable de l'innervation sensitive de la face, de la muqueuse des cavités nasales et orale et du sinus frontal, du palais dur ainsi que des structures profondes de la tête (proprioception des muscles et de l'articulation temporo-mandibulaire). Il innerve la dure-mère des fosses crâniennes antérieure et moyenne (dure-mère supratentorielle).

B. Corrélation clinique. Les lésions du NC V entraînent les déficits neurologiques suivants :

1. Perte de la sensibilité générale (**hémi-anesthésie**) de la face et des muqueuses des cavités nasale et orale
2. **Perte du réflexe cornéen** (voie afférente, NC V-1) [Figure 13-2]
3. **Paralysie flasque** des muscles masticateurs

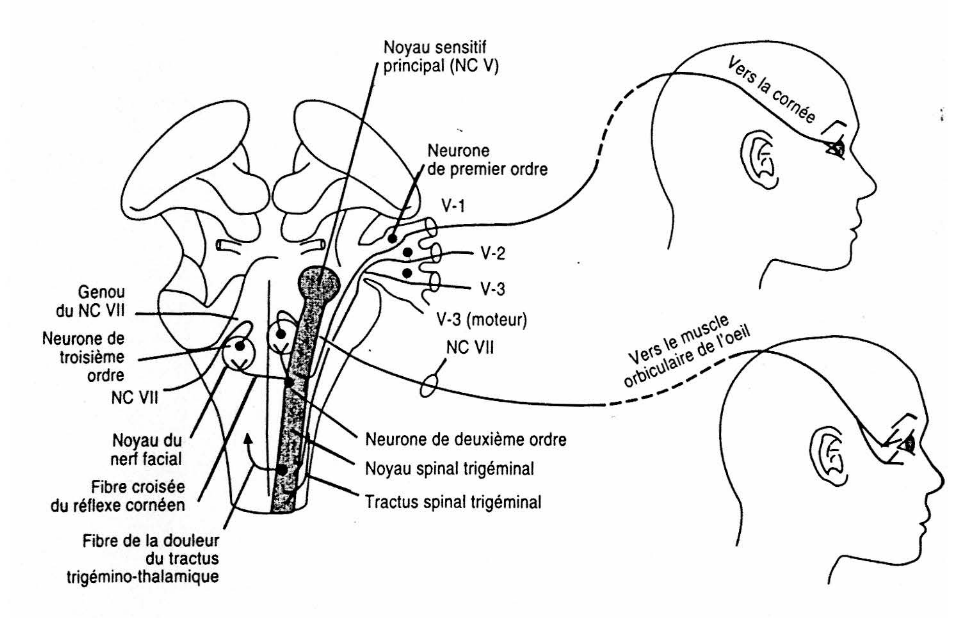


Figure 13-2. Voie du réflexe cornéen avec les trois neurones et la décussation. Ce réflexe est consensuel, comme le réflexe pupillaire à la lumière. Remarquez que le deuxième neurone de la voie thermoalgésique se trouve dans la division caudale du noyau spinal trigéminal. Le deuxième neurone du réflexe cornéen est situés à un niveau plus rostral.

4. **Déviation de la mâchoire inférieure du côté paralysé**, par l'absence d'opposition à l'action du muscle ptérygoïdien latéral hétérolatéral
5. **Paralysie du muscle tenseur du tympan**, provoquant de l'hypoacousie (surdité partielle pour les sons de basse fréquence)
6. **Névralgie du trijumeau** (tic douloureux), caractérisée par une douleur aiguë, lancinante, récurrente et paroxystique, dans une ou plusieurs branches du nerf trijumeau (voir Chapitre 10)

VI. NERF ABDUCENS (NC VI)

A. **Caractéristiques générales**. Le nerf abducens, **ESG** pur, innerve le muscle droit latéral. Ce muscle porte l'oeil en abduction.
   1. Il provient du noyau abducens situé dans le tegmentum dorso-médial, au niveau de la partie caudale du pont.
   2. Ses fibres excitatrices intra-axiales passent par le tractus cortico-spinal. **Une lésion entraîne une hémiparésie alterne du nerf abducens.**
   3. Il traverse la citerne pontique et le sinus caverneux pour entrer dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.

B. **Corrélation clinique**. La **paralysie isolée du NC VI** est la plus commune, du fait du long trajet périphérique de ce nerf. Elle s'observe chez des patients atteints de méningite, d'hémorragie subarachnoïdienne, de syphilis tardive ou d'un traumatisme. La paralysie du nerf abducens a les conséquences suivantes :
   1. **Strabisme convergent (médial) [ésotropie]**, avec incapacité de porter l'oeil en abduction
   2. **Diplopie horizontale** avec un maximum de séparation des images doubles lorsque le regard est porté vers le côté où muscle droit latéral est paralysé

VII. NERF FACIAL (NC VII)

A. **Caractéristiques générales**. Le nerf facial est **ASG, AVG, AVS, EVG et EVS** (Figures 13-3 et 13-4). Il **assure les mouvements de la face, la perception du goût, la salivation, le larmoiement et recueille les sensations générales au niveau de l'oreille externe**. Il est le nerf du deuxième arc (hyoïdien) pharyngien (branchial). Le nerf facial proprement dit (NC VII) contient les fibres EVS (division motrice), pour l'**innervation des muscles de la mimique**. Il est associé au nerf intermédiaire lequel contient les fibres ASG, AVS et EVG. Tous les neurones sensoriels de premier ordre se trouvent dans le ganglion géniculé, à l'intérieur de l'os temporal.
   1. **Anatomie**. Le nerf facial émerge du tronc cérébral au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. Il entre dans le méat auditif interne, poursuit son trajet dans le canal facial et sort du crâne par le foramen stylo-mastoïdien.
   2. Le **constituant ASG** a ses corps cellulaires situés dans le ganglion géniculé. Il recueille les sensations de la face postérieure de l'oreille externe, par l'intermédiaire de la branche auriculaire du NC VII. Il se porte en direction centrale pour rejoindre le tractus spinal trigéminal et son noyau.

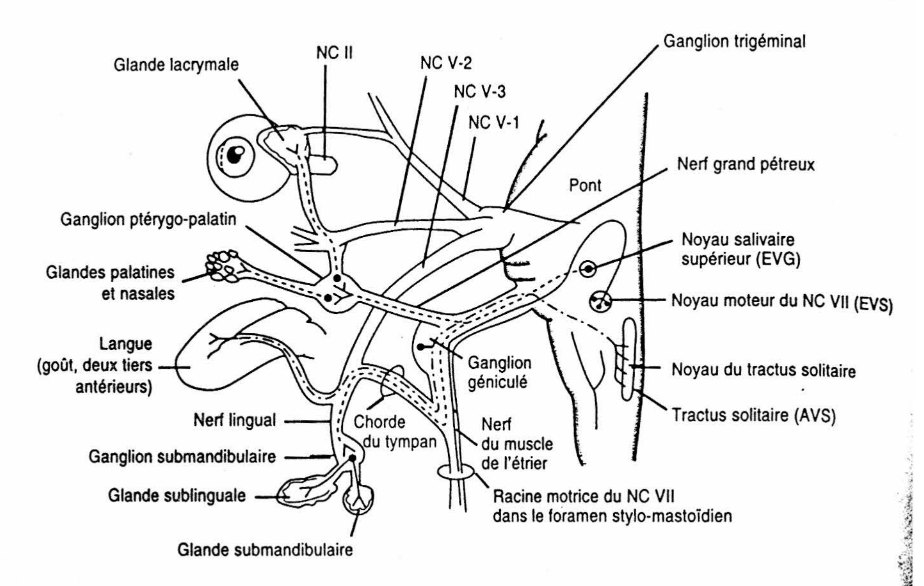


Figure 13-3. Constituants fonctionnels du nerf facial (NC VII).

3. Le **constituant AVG** est cliniquement sans importance. Les corps cellulaires sont situés dans le ganglion géniculé et les fibres innervent le palais mou ainsi que la paroi pharyngienne adjacente.

4. Le **constituant AVS (goût)**, a ses corps cellulaires localisés dans le ganglion géniculé. Il recueille les sensations nées dans les bourgeons gustatifs situés au niveau des deux tiers antérieurs de la langue par :

a. Le **nerf intermédiaire**

b. La **chorde du tympan**, qui passe par la caisse du tympan, médialement à la membrane tympanique et au marteau. Elle contient des fibres AVS et EVG (parasympathiques).

c. Le **nerf lingual** (une branche du NC V-3)

d. La **voie gustative centrale** (voir Figure 13-3). Les fibres gustatives des NC VII, IX et X font synapse avec le noyau du tractus solitaire en passant par ce tractus. Ce noyau se projette à son tour sur le noyau ventral postéro-médial (VPM) du thalamus, par l'intermédiaire du tractus tegmental central. Le VPM relaie les influx vers le cortex gustatif du lobe pariétal (operculum pariétal).

5. Le **constituant EVG** fait partie du parasympathique. Il se distribue aux glandes lacrymale, submandibulaire et sublinguale. Il réunit les fibres préganglionnaires parasympathiques du noyau salivaire supérieur. Ce dernier est situé dans la partie caudale du pont.

a. **Voie lacrymale** (voir Figure 13-3). Le noyau salivaire supérieur se projette sur le ganglion ptérygo-palatin (sphéno-palatin), par les nerfs intermédiaire et grand pétreux. Ce ganglion atteint la glande lacrymale de l'orbite.

b. **Voie submandibulaire** (voir Figure 13-3). Le noyau salivaire supérieur est en connexion avec le ganglion submandibulaire, par le nerf intermédiaire et la chorde du tympan. Il innerve les glandes submandibulaire et sublinguale.

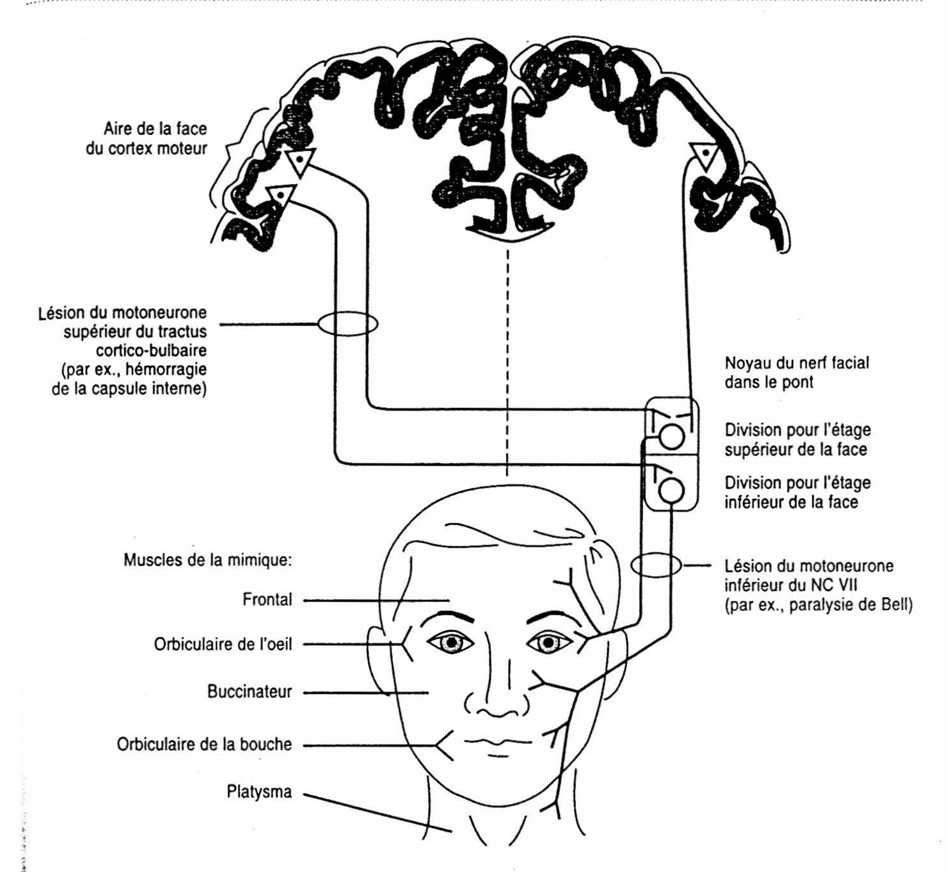


Figure 13-4. Innervation cortico-bulbaire du noyau du nerf facial (NC VII). Une lésion du neurone moteur supérieur (par ex., une hémorragie au niveau de la capsule interne) entraîne une atteinte hétérolatérale de l'étage inférieur de la face mais épargne l'étage supérieur. Une lésion du neurone moteur inférieur (par ex., paralysie de Bell) provoque une paralysie de tous les muscles de la face aussi bien de l'étage inférieur que de l'étage supérieur.

6. Le **constituant EVS** vient du noyau facial, contourne le noyau du nerf abducens, à la partie caudale du pont, et émerge du tronc cérébral au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. Il pénètre dans le méat auditif interne, parcourt le canal facial, envoie une branche au muscle de l'étrier de l'oreille moyenne et sort du crâne par le foramen stylo-mastoïdien. Il innerve les muscles de la mimique, le muscle stylo-hyoïdien, le ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle de l'étrier.

B. Corrélation clinique. Les lésions du NC VII (voir Figure 14-2) ont les conséquences suivantes :

1. **Paralysie flasque des muscles de la mimique** (toute la face)
2. **Perte du réflexe cornéen** (voie efférente); cela peut aller jusqu'à l'ulcération de la cornée

3. **Perte du goût** au niveau des deux tiers antérieurs de la langue; elle peut également survenir lors d'une atteinte de la chorde du tympan
4. **Hyperacousie** (perception accrue des sons), par paralysie du muscle de l'étrier
5. **Paralysie de Bell** (paralysie faciale périphérique), consécutive à un traumatisme ou une infection; elle atteint à la fois l'étage supérieur et l'étage inférieur de la face
6. **Syndrome des larmes de crocodile** (larmoyer en mangeant), à la suite d'une régénération aberrante après un traumatisme
7. **Paralysie faciale supranucléaire** (**centrale**); elle est associée à une hémiplégie homolatérale mais épargne les muscles corrugateur, frontal et orbiculaire de l'oeil.
8. **Paralysie faciale bilatérale**; survient dans le syndrome de Guillain-Barré (voir Chapitre 14)

VIII. NERF VESTIBULO-COCHLEAIRE (NC VIII)

ASS, le nerf vestibulo-cochléaire réunit deux divisions fonctionnelles : le nerf vestibulaire, qui intervient dans l'équilibre, et le nerf cochléaire, responsable de la perception des sons (voir Chapitres 11 et 12). Il émerge du tronc cérébral à hauteur de l'angle ponto-cérébelleux, puis il entre dans le méat auditif interne et reste confiné à l'os temporal.

A. Nerf vestibulaire (voir Figure 12-1)

1. **Caractéristiques générales**. Le nerf vestibulaire :
   a. est associé fonctionnellement au cervelet (lobe flocculo-nodulaire) et aux noyaux oculo-moteurs
   b. contrôle les mouvements compensatoires du bulbe oculaire
   c. a ses neurones de premier ordre, bipolaires, dans le ganglion vestibulaire, au fond du méat auditif interne
   d. projette ses prolongements périphériques sur les cellules ciliées des crêtes ampullaires des conduits semi-circulaires et sur les cellules ciliées de l'utricule et du saccule
   e. envoie ses prolongements centraux sur les quatre noyaux vestibulaires du tronc cérébral et sur le lobe flocculo-nodulaire du cervelet
   f. amène des fibres efférentes du tronc cérébral vers les cellules ciliées
2. **Corrélation clinique**. Des **lésions du nerf vestibulaire** entraînent **perte d'équilibre**, **vertige** et **nystagmus**.

B. Nerf cochléaire (voir Figure 11-1)

1. **Caractéristiques générales**. Le nerf cochléaire :
   a. a ses neurones sensoriels de premier ordre, bipolaires, dans le ganglion spiral (cochléaire) du modiolus de la cochlée, dans l'os temporal
   b. projette ses prolongements périphériques sur les cellules ciliées de l'organe de Corti
   c. envoie ses prolongements centraux sur les noyaux cochléaires dorsal et ventral du tronc cérébral
   d. achemine des fibres efférentes du tronc cérébral vers les cellules ciliées
2. **Corrélation clinique**. Des destructrions du nerf cochléaire donnent de la **surdité** (surdité sensorielle). Des lésions irritatives provoquent des **bourdonnements**

(oreille qui tinte). Un **neurinome de l'acoustique** (schwannome) est une tumeur à cellules de Schwann du nerf cochléaire qui s'accompagne de surdité (voir Chapitre 14).

IX. NERF GLOSSO-PHARYNGIEN (NC IX)

Le nerf glosso-pharyngien est **ASG, AVG, AVS, EVS et EVG**.

A. Caractéristiques générales. Le nerf glosso-pharyngien est essentiellement sensitif. Il **assure la perception du goût, la salivation et la déglutition** (avec les NC X, XI et XII). Il **recueille des influx du sinus carotidien** qui contrôle la pression artérielle grâce à des barorécepteurs. Il **reçoit** également des **influx du glomus carotidien**. Au niveau de ce glomus se trouvent des chémorécepteurs qui surveillent la concentration sanguine en CO2 et en O2.

1. **Anatomie**. Il s'agit du nerf du troisième arc pharyngien (branchial). Il émerge du tronc cérébral (moelle allongée) avec les NC X et XI, en passant par le sillon rétro-olivaire. C'est également en compagnie de ces mêmes nerfs qu'il sort du crâne par le foramen jugulaire.
2. Le **constituant ASG** innerve une partie de l'oreille externe et le méat auditif externe, par l'intermédiaire de la branche auriculaire du nerf vague. Il a ses corps cellulaires dans le ganglion supérieur et ses prolongements centraux rejoignent le tractus spinal trigéminal ainsi que le noyau correspondant.
3. Le **constituant AVG** se rend aux structures dérivées de l'entoblaste (par ex., le pharynx). Il **se distribue aux muqueuses** du tiers postérieur de la langue, de la tonsille palatine, du pharynx supérieur, de la caisse du tympan et de la trompe auditive. Il **innerve** également le **sinus carotidien** (barorécepteurs) **et le glomus carotidien** (chémorécepteurs), par l'intermédiaire du nerf sinusal. Ses corps cellulaires se trouvent dans le ganglion inférieur (pétreux). Il est la voie afférente du réflexe du bâillement et de celui du sinus carotidien.
4. Le **constituant AVS** innerve les bourgeons gustatifs du tiers postérieur de la langue. Ses corps cellulaires sont situés dans le ganglion inférieur (pétreux) et ses prolongements centraux rejoignent le tractus solitaire et le noyau correspondant (pour la voie centrale, voir le NC VII).
5. Le **constituant EVS** innerve uniquement le muscle stylo-pharyngien. Il provient du noyau ambigu, localisé dans la partie latérale de la moelle allongée.
6. Le **constituant EVG**, parasympathique, innerve la glande parotide. Les neurones parasympathiques préganglionnaires occupent le noyau salivaire inférieur de la moelle allongée; ils se projettent sur le ganglion otique en passant par les nerfs tympanique et petit pétreux. Les fibres postganglionnaires du ganglion otique se rendent à la glande parotide, par l'intermédiaire du nerf auriculo-temporal (NC V-3).

B. Corrélations cliniques. Les **lésions du NC IX** ont les conséquences suivantes :

1. **Perte du réflexe (pharyngien) du bâillement** (interruption de la voie afférente)
2. **Hypersensibilité du réflexe du sinus carotidien** (syncope)
3. **Perte de la sensibilité générale au niveau du pharynx, des tonsilles palatines, de l'isthme du gosier et du dos de la langue**
4. **Perte du goût** au niveau du tiers postérieur de la langue

5. La **névralgie glosso-pharyngienne** se caractérise par des douleurs vives,lancinantes, au niveau de la racine de la langue.

X. NERF VAGUE (NC X)

Il s'agit d'un nerf **ASG, AVG, AVS, EVS et EVG**.

A. **Caractéristiques générales**. Le nerf vague **assure la phonation, la déglutition** (avec les NC IX, XI et XII), l'élévation du voile du palais, la perception du goût et celle des sensations cutanées au niveau de l'oreille. Il **innerve les viscères du cou, du thorax et de l'abdomen**.

1. **Anatomie**. Le nerf vague est celui des arcs pharyngiens (branchiaux) 4 et 6 (l'arc pharyngien 5 est soit absent, soit rudimentaire). Il sort du tronc cérébral (moelle allongée), par le sillon rétro-olivaire, et du crâne, par le foramen jugulaire, en compagnie des NC IX et XI.
2. Le **constituant ASG** innerve la dure-mère infratentorielle, l'oreille externe, le méat auditif externe et la membrane tympanique. Ses corps cellulaires se trouvent dans le ganglion jugulaire (supérieur). Il envoie ses prolongements centraux vers le tractus spinal trigéminal et le noyau correspondant.
3. Le **constituant AVG** innerve les muqueuses du pharynx, du larynx, de l'oesophage, de la trachée ainsi que de certains viscères thoraciques et abdominaux (jusqu'à l'angle colique gauche). Ses corps cellulaires sont localisés dans le ganglion inférieur (noueux). Il projette ses prolongements centraux vers le tractus solitaire et le noyau correspondant.
4. Le **constituant AVS** est alimenté par les bourgeons gustatifs de la région de l'épiglotte. Ses corps cellulaires sont situés dans le ganglion inférieur (noueux). Il envoie ses prolongements centraux vers le tractus solitaire et le noyau correspondant. Pour la voie centrale, voir le NC VII.
5. Le **constituant EVS** innerve les muscles du larynx et du pharynx dérivés des arcs pharyngiens (branchiaux), la musculature striée de la partie supérieure de l'oesophage, les muscles uvulaire, élévateur du voile du palais et palato-glosse. Il reçoit des influx EVS de la branche crânienne du nerf accessoire (NC XI). Il prend naissance dans le noyau ambigu, au niveau de la partie latérale de la moelle allongée. Ce constituant représente également la voie efférente du réflexe du bâillement.
6. Le **constituant EVG** innerve les viscères du cou et des cavités thoracique (coeur) et abdominale, jusqu'à l'angle colique gauche. Les neurones préganglionnaires parasympathiques, qui sont situés dans le noyau dorsal de la moelle allongée, se projettent sur les ganglions terminaux (intramuraux).Ces ganglions se trouvent dans les parois des viscères.

B. **Corrélations cliniques**. Les **lésions et les réflexes du NC X** ont les conséquences suivantes :

1. **Paralysie homolatérale** du palais mou, du pharynx et du larynx, ce qui provoque de la dysphonie (enrouement), de la dyspnée, de la dysarthrie et de la dysphagie
2. **Perte du réflexe (palatin) du bâillement** (voie efférente)
3. **Anesthésie du pharynx et du larynx**, avec perte unilatérale du réflexe de la toux
4. Les **anévrysmes de l'aorte et les tumeurs** du cou et du thorax compriment fréquemment le nerf vague

5. **Paralysie complète du larynx**; elle peut être rapidement fatale si elle est bilatérale (asphyxie)
6. **Troubles végétatifs** (**parasympathiques**) entraînant de la bradycardie (lésion irritative), de la tachycardie (destructrion) et de la dilatation gastrique
7. **Réflexe oculo-cardiaque**, par lequel la pression sur le bulbe oculaire ralentit le rythme cardiaque (voie afférente, NC V-1; voie efférente, NC X)
8. **Réflexe sinu-carotidien**, par lequel une pression exercée sur le sinus carotidien ralentit le rythme cardiaque (bradycardie; voie efférente, NC X)

XI. NERF ACCESSOIRE (nerf spinal accessoire; NC XI)

Il s'agit d'un nerf **EVS**.

A. **Caractéristiques générales**. Le nerf accessoire assure la **mobilité de la tête et de l'épaule** et **il innerve les muscles du larynx**. Il comprend les portions suivantes :

1. Division crânienne (portion accessoire). La division crânienne du nerf accessoire provient du noyau ambigu de la moelle allongée. Elle émerge de celle-ci par le sillon rétro-olivaire, puis rejoint le nerf vague (NC X) et sort du crâne par le foramen jugulaire avec les NC IX et X. Elle **innerve l'ensemble des muscles intrinsèques du larynx** à l'exception du muscle crico-thyroïdien.
2. **Division spinale** (**portion spinale**). Cette portion du nerf accessoire naît dans la corne ventrale, au niveau des segments cervicaux C1 à C6 de la moelle épinière. Les racines spinales émergent latéralement de la moelle épinière, entre les racines ventrales et dorsales. Elles montent et passent par le foramen magnum avant de sortir du crâne par le foramen jugulaire. La division spinale du nerf accessoire et le plexus cervical (C-2) **innervent le muscle sterno-cléido-mastoïdien**. Elle se distribue également au **muscle trapèze**, avec le plexus cervical (C-3 et C-4).

B. **Corrélations cliniques**. Les **lésions du NC XI** ont les conséquences suivantes :

1. **Paralysie du muscle sterno-cléido-mastoïdien**, d'où la difficulté de tourner la tête du côté opposé
2. **Paralysie du muscle trapèze**, avec épaule tombante et scapula soulevée
3. **Paralysie du larynx**, si la division crânienne est lésée

XII. NERF HYPOGLOSSE (NC XII)

Il s'agit d'un nerf **ESG**.

A. **Caractéristiques générales**. Le nerf hypoglosse **assure les mouvements de la langue**. Il provient du noyau de l'hypoglosse situé dans la moelle allongée. Il émerge de celle-ci par le sillon pré-olivaire et sort du crâne par le canal hypoglosse. Il **innerve les muscles extrinsèques et intrinsèques de la langue**.

B. **Corrélations cliniques**

1. **Une section de ce nerf** donne une hémiparalysie de la langue.
2. La **protrusion** de la langue montre une déviation du côté paralysé à cause de l'absence d'opposition à l'action du muscle génio-glosse.

5. La **névralgie glosso-pharyngienne** se caractérise par des douleurs vives,lancinantes, au niveau de la racine de la langue.

X. NERF VAGUE (NC X)

Il s'agit d'un nerf **ASG, AVG, AVS, EVS et EVG**.

A. **Caractéristiques générales**. Le nerf vague **assure la phonation, la déglutition** (avec les NC IX, XI et XII), l'élévation du voile du palais, la perception du goût et celle des sensations cutanées au niveau de l'oreille. Il **innerve les viscères du cou, du thorax et de l'abdomen**.

  1. **Anatomie**. Le nerf vague est celui des arcs pharyngiens (branchiaux) 4 et 6 (l'arc pharyngien 5 est soit absent, soit rudimentaire). Il sort du tronc cérébral (moelle allongée), par le sillon rétro-olivaire, et du crâne, par le foramen jugulaire, en compagnie des NC IX et XI.
  2. Le **constituant ASG** innerve la dure-mère infratentorielle, l'oreille externe, le méat auditif externe et la membrane tympanique. Ses corps cellulaires se trouvent dans le ganglion jugulaire (supérieur). Il envoie ses prolongements centraux vers le tractus spinal trigéminal et le noyau correspondant.
  3. Le **constituant AVG** innerve les muqueuses du pharynx, du larynx, de l'oesophage, de la trachée ainsi que de certains viscères thoraciques et abdominaux (jusqu'à l'angle colique gauche). Ses corps cellulaires sont localisés dans le ganglion inférieur (noueux). Il projette ses prolongements centraux vers le tractus solitaire et le noyau correspondant.
  4. Le **constituant AVS** est alimenté par les bourgeons gustatifs de la région de l'épiglotte. Ses corps cellulaires sont situés dans le ganglion inférieur (noueux). Il envoie ses prolongements centraux vers le tractus solitaire et le noyau correspondant. Pour la voie centrale, voir le NC VII.
  5. Le **constituant EVS** innerve les muscles du larynx et du pharynx dérivés des arcs pharyngiens (branchiaux), la musculature striée de la partie supérieure de l'oesophage, les muscles uvulaire, élévateur du voile du palais et palato-glosse. Il reçoit des influx EVS de la branche crânienne du nerf accessoire (NC XI). Il prend naissance dans le noyau ambigu, au niveau de la partie latérale de la moelle allongée. Ce constituant représente également la voie efférente du réflexe du bâillement.
  6. Le **constituant EVG** innerve les viscères du cou et des cavités thoracique (coeur) et abdominale, jusqu'à l'angle colique gauche. Les neurones préganglionnaires parasympathiques, qui sont situés dans le noyau dorsal de la moelle allongée, se projettent sur les ganglions terminaux (intramuraux).Ces ganglions se trouvent dans les parois des viscères.

B. **Corrélations cliniques**. Les **lésions et les réflexes du NC X** ont les conséquences suivantes :

  1. **Paralysie homolatérale** du palais mou, du pharynx et du larynx, ce qui provoque de la dysphonie (enrouement), de la dyspnée, de la dysarthrie et de la dysphagie
  2. **Perte du réflexe (palatin) du bâillement** (voie efférente)
  3. **Anesthésie du pharynx et du larynx**, avec perte unilatérale du réflexe de la toux
  4. Les **anévrysmes de l'aorte et les tumeurs** du cou et du thorax compriment fréquemment le nerf vague

5. **Paralysie complète du larynx**; elle peut être rapidement fatale si elle est bilatérale (asphyxie)
6. **Troubles végétatifs** (**parasympathiques**) entraînant de la bradycardie (lésion irritative), de la tachycardie (destructrion) et de la dilatation gastrique
7. **Réflexe oculo-cardiaque**, par lequel la pression sur le bulbe oculaire ralentit le rythme cardiaque (voie afférente, NC V-1; voie efférente, NC X)
8. **Réflexe sinu-carotidien**, par lequel une pression exercée sur le sinus carotidien ralentit le rythme cardiaque (bradycardie; voie efférente, NC X)

XI. NERF ACCESSOIRE (nerf spinal accessoire; NC XI)

Il s'agit d'un nerf **EVS**.

A. **Caractéristiques générales**. Le nerf accessoire assure la **mobilité de la tête et de l'épaule** et **il innerve les muscles du larynx**. Il comprend les portions suivantes :

1. Division crânienne (portion accessoire). La division crânienne du nerf accessoire provient du noyau ambigu de la moelle allongée. Elle émerge de celle-ci par le sillon rétro-olivaire, puis rejoint le nerf vague (NC X) et sort du crâne par le foramen jugulaire avec les NC IX et X. Elle **innerve l'ensemble des muscles intrinsèques du larynx** à l'exception du muscle crico-thyroïdien.
2. **Division spinale** (**portion spinale**). Cette portion du nerf accessoire naît dans la corne ventrale, au niveau des segments cervicaux C1 à C6 de la moelle épinière. Les racines spinales émergent latéralement de la moelle épinière, entre les racines ventrales et dorsales. Elles montent et passent par le foramen magnum avant de sortir du crâne par le foramen jugulaire. La division spinale du nerf accessoire et le plexus cervical (C-2) **innervent le muscle sterno-cléido-mastoïdien**. Elle se distribue également au **muscle trapèze**, avec le plexus cervical (C-3 et C-4).

B. **Corrélations cliniques**. Les **lésions du NC XI** ont les conséquences suivantes :

1. **Paralysie du muscle sterno-cléido-mastoïdien**, d'où la difficulté de tourner la tête du côté opposé
2. **Paralysie du muscle trapèze**, avec épaule tombante et scapula soulevée
3. **Paralysie du larynx**, si la division crânienne est lésée

XII. NERF HYPOGLOSSE (NC XII)

Il s'agit d'un nerf **ESG**.

A. **Caractéristiques générales**. Le nerf hypoglosse **assure les mouvements de la langue**. Il provient du noyau de l'hypoglosse situé dans la moelle allongée. Il émerge de celle-ci par le sillon pré-olivaire et sort du crâne par le canal hypoglosse. Il **innerve les muscles extrinsèques et intrinsèques de la langue**.

B. **Corrélations cliniques**

1. **Une section de ce nerf** donne une hémiparalysie de la langue.
2. La **protrusion** de la langue montre une déviation du côté paralysé à cause de l'absence d'opposition à l'action du muscle génio-glosse.

14

Lésions du tronc cérébral

I. LESIONS DE LA MOELLE ALLONGEE

(Figure 14-1)

A. Syndrome médullaire médial (syndrome de l'artère spinale antérieure). Les structures atteintes et les déficits qui en résultent sont :

1. **Tractus cortico-spinal** (pyramide de la moelle allongée). Une lésion à ce niveau provoque une hémiparésie spastique hétérolatérale.
2. **Lemnisque médial.** La perte de cette voie abolit la perception des sensations tactiles et celle des sensations de vibration, dans la moitié hétérolatérale du tronc et des membres.
3. **Noyau de l'hypoglosse (NC XII) et partie intra-axiale de ses fibres.** Une atteinte à ce niveau se marque par une paralysie flasque homolatérale de la langue. Lors de la protrusion, la pointe de la langue indique le côté de la lésion (côté paralysé).

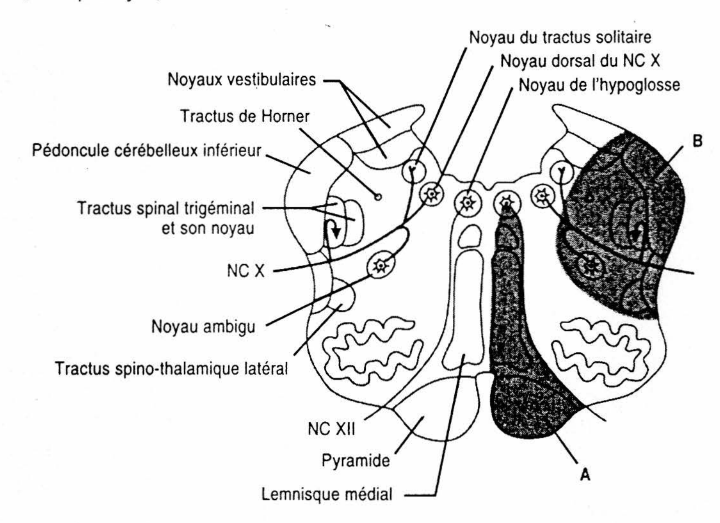


Figure 14-1. Lésions vasculaires de la partie caudale de la moelle allongée à hauteur du noyau du nerf hypoglosse (NC XII) et du noyau dorsal du NC X. (A) Syndrome médullaire médial (artère spinale antérieure). (B) Syndrome médullaire latéral (syndrome de l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure).

B. Syndrome médullaire latéral (syndrome de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure). Ce syndrome se caractérise par un déficit sensitif dissocié (voir I B 6-7). Voici la liste des structures affectées avec leurs conséquences :

1. L'atteinte des **noyaux vestibulaires** donne du nystagmus, des nausées, du vomissement et des vertiges.
2. Une lésion du **pédoncule cérébelleux inférieur** se marque par des signes cérébelleux homolatéraux [par ex., ataxie, dysmétrie (test du pointage), adiadococinésie].
3. La perte du **noyau ambigu des NC IX, X et XI** entraîne une hémiparalysie homolatérale du larynx, du pharynx et du voile du palais [par ex., perte du réflexe du bâillement (voie efférente), dysarthrie, dysphagie et dysphonie (enrouement)].
4. La suppression des **racines du nerf glosso-pharyngien** fait disparaître le réflexe du bâillement (voie afférente).
5. **Racines du nerf vague** (voir I B 3)
6. **Tractus spino-thalamiques (lemnisque spinal)**. L'atteinte de ces tractus entraîne une perte des sensations thermo-algésiques hétérolatérales dans le tronc et les membres.
7. Une lésion du **tractus spinal trigéminal et de son noyau** est suivie d'une perte homolatérale des sensations thermo-algésiques au niveau de la face (hémi-anesthésie faciale).
8. L'interruption du **tractus sympathique descendant** donne un syndrome de Horner homolatéral (ptosis, myosis, hémianhidrose et énophtalmie apparente).

II. LESIONS DU PONT

(Figure 14-2)

A. Syndrome pontique médial inférieur. Il résulte de l'obstruction des branches paramédianes de l'artère basilaire. Ce syndrome se marque au niveau des structures reprises ci-dessous, avec leurs conséquences :

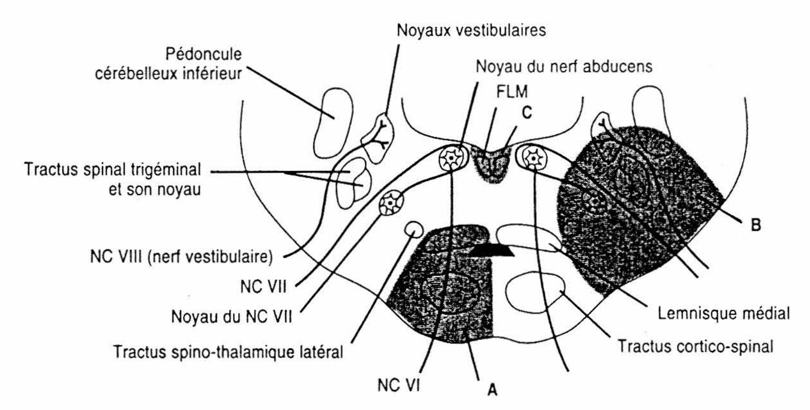


Figure 14-2. Lésions vasculaires de la partie caudale du pont à hauteur du noyau abducens (NC VI) et du noyau facial (NC VII). (A) Syndrome pontique médial inférieur. (B) Syndrome pontique latéral inférieur. (C) Syndrome du faisceau longitudinal médial (FLM).

1. Le **tractus cortico-spinal** explique une hémiparésie spastique hétérolatérale.
2. Le **lemnisque médial** lésé entraîne une perte hétérolatérale des sensations tactiles du tronc et des extrémités.
3. L'atteinte des **racines du nerf abducens** se voit par une paralysie homolatérale du muscle droit latéral.

B. **Syndrome pontique latéral inférieur** (**syndrome de l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure**). Les structures atteintes et les déficits qui en résultent sont :

1. La lésion du **noyau du nerf facial et** de la **partie intra-axiale de ses fibres** provoque une :
   a. Paralysie homolatérale du nerf facial
   b. Perte homolatérale de la perception du goût, dans les deux tiers antérieurs de la langue
   c. Perte homolatérale du larmoiement et une réduction de la salivation
   d. Perte des réflexes cornéen et stapédien (voies efférentes)
2. La perte des **noyaux cochléaires et** de la **partie intra-axiale de leurs fibres** entraîne une surdité centrale unilatérale.
3. Les lésions des **noyaux vestibulaires et** de la **partie intra-axiale de leurs fibres** provoquent du nystagmus, des nausées, des vomissements et des vertiges.
4. Une atteinte du **tractus spinal trigéminal et** de **son noyau** est suivie d'une perte homolatérale des sensations thermo-algésiques au niveau de la face (hémianesthésie faciale).
5. Les **pédoncules cérébelleux inférieur et moyen** provoquent des troubles dans le membre homolatéral et une démarche ataxique.
6. La perte des **tractus spino-thalamiques** (**lemnisque spinal**) entraîne la suppression des sensations thermo-algésiques hétérolatérales dans le tronc et les membres.
7. L'interruption du **tractus sympathique descendant** donne un syndrome de Horner homolatéral.

C. **Syndrome du faisceau longitudinal médial** (**FLM**) [ophtalmoplégie internucléaire; voir Figure 14-2 C]. C'est une interruption des fibres du noyau abducens hétérolatéral qui se projettent, par l'intermédiaire du FLM, sur la partie du noyau du NC III destinée au muscle droit médial. Il en résulte une **paralysie du muscle droit médial**, lors du regard latéral conjugué, avec du nystagmus dans l'oeil porté en abduction; la convergence n'est pas affectée. Ce symptôme est fréquemment observé chez les patients atteints de **sclérose en plaques**.

III. LESIONS DU MESENCEPHALE

(Figure 14-3)

A. **Syndrome du mésencéphale dorsal** (**Parinaud**) [voir 14-3A]. Il s'agit fréquemment de la conséquence d'un pinéalome ou d'un germinome de la région pinéale. Les structures affectées et les déficits qui en résultent sont :

1. **Collicule supérieur et région prétectale** : paralysie du regard vers le haut et vers le bas, troubles pupillaires et absence de convergence.

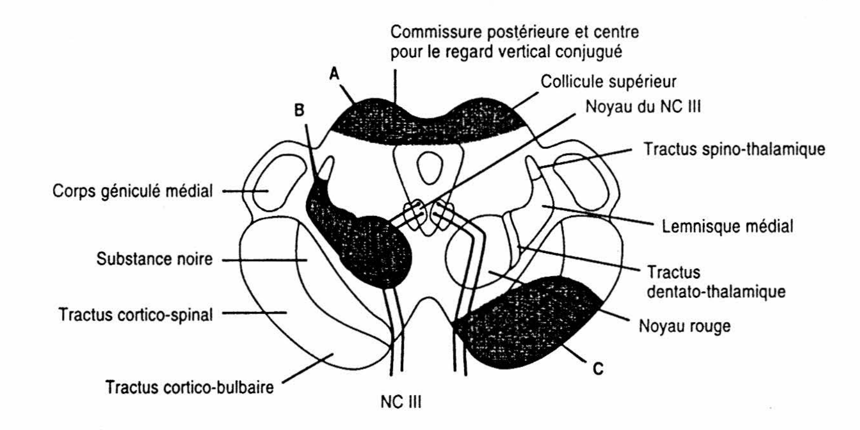


Figure 14-3. Lésions de la partie rostrale du mésencéphale à hauteur du collicule supérieur et du noyau oculo-moteur du NC III. (A) Syndrome mésencéphalique dorsal (Parinaud). (B) Syndrome mésencéphalique paramédian (Benedikt). (C) Syndrome mésencéphalique médial (Weber).

2. **Aqueduc cérébral** : compression avec production d'une hydrocéphalie non communicante.

B. **Syndrome du mésencéphale paramédian (Benedikt)** [voir Figure 14-3B]. L'atteinte se marque au niveau des formations suivantes et de la manière que voici :

1. **Racines du nerf oculo-moteur** (fibres intra-axiales). Il y a paralysie totale, homolatérale, de l'oculo-moteur; l'abduction et l'abaissement de l'oeil sont possibles grâce aux muscles droit latéral (NC VI) et oblique supérieur (NC IV), qui sont intacts. Il y a également un ptosis (paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure) ainsi qu'une pupille dilatée et fixe homolatérale (ophtalmoplégie interne complète).
2. **Fibres dentato-thalamiques**. Leur lésion explique l'ataxie cérébelleuse hétérolatérale avec du temblement intentionnel.
3. **Lemnisque médial**. La suppression de cette voie s'accompagne d'une perte de la sensibilité tactile hétérolatérale dans le tronc et les membres.

C. **Syndrome du mésencéphale médial (Weber)** [voir Figure 14-3 C]. Voici les structures atteintes et les déficits qui en résultent :

1. **Racines du nerf oculo-moteur** (fibres intra-axiales). Il y a paralysie totale, homolatérale, de l'oculo-moteur; l'abduction et l'abaissement de l'oeil sont possibles grâce aux muscles droit latéral (NC VI) et oblique supérieur (NC IV), qui sont intacts. Le ptosis ainsi qu'une pupille dilatée et fixe homolatérale sont également présents.
2. **Tractus cortico-spinaux**. Ils sont la cause d'une hémiparésie spastique hétérolatérale.
3. **Fibres cortico-bulbaires**. Elles expliquent l'atteinte hétérolatérale de l'étage inférieur de la face (NC VII) [L'étage supérieur reçoit des fibres cortico-bulbaires bilatérales.], de la langue (NC XII) et du palais (NC X). L'uvule et la paroi du

pharynx sont attirées du côté sain (NC X) et la protrusion de la langue indique le côté paralysé.

IV. NEURINOME DE L'ACOUSTIQUE (schwannome)

Il s'agit d'une tumeur bénigne, constituée de cellules de Schwann et localisée sur le nerf vestibulo-cochléaire (NC VIII), dans le méat auditif interne. Cette tumeur comprime fréquemment le nerf facial (NC VII) dont le trajet suit celui du nerf VIII jusqu'au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. Elle peut également comprimer le pont et affecter le tractus spinal trigéminal (NC V). Deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme, cette tumeur se répercute sur les structures suivantes avec les manifestations que voici :

A. Branche cochléaire du NC VIII. Elle se marque par des bourdonnements d'oreille et une surdité nerveuse unilatérale.

B. Branche vestibulaire du NC VIII. Si cette branche est affectée, il se produit un nystagmus, des vertiges, des nausées, des vomissements et une démarche instable.

C. Nerf facial (NC VII). L'atteinte de ce nerf se marque au niveau des muscles de la mimique; il y a abolition du réflexe cornéen (voie efférente).

D. Tractus spinal trigéminal (NC V). Un trouble au niveau de ce tractus provoque des paresthésies et une anesthésie au niveau de la face, du côté homolatéral, ainsi que la disparition du réflexe cornéen (voie afférente).

15

Cervelet

I. FONCTIONS DU CERVELET

Le cervelet a trois fonctions principales : **maintien de l'équilibre et de la posture, contrôle du tonus musculaire et coordination de l'activité motrice volontaire**.

II. ANATOMIE DU CERVELET

A. Pédoncules cérébelleux

1. **Pédoncule cérébelleux supérieur**. Cette formation renferme la voie efférente la plus importante du cervelet : le tractus dentato-thalamique. Ce tractus aboutit dans le noyau ventro-latéral du thalamus. Il contient également une voie afférente majeure : le tractus spino-cérébelleux ventral.
2. **Pédoncule cérébelleux moyen**. Ce pédoncule rassemble les fibres ponto-cérébelleuses qui se projettent sur le néocervelet (cervelet pontique).
3. **Pédoncule cérébelleux inférieur**. Il contient trois grandes voies afférentes : le tractus spino-cérébelleux dorsal, le tractus cunéo-cérébelleux et le tractus olivo-cérébelleux issu du noyau olivaire inférieur hétérolatéral.

B. Cortex cérébelleux; neurones et fibres

1. **Le cortex cérébelleux est constitué de trois couches**.
   a. La **couche moléculaire**, la plus externe, se trouve au contact de la pie-mère. Elle contient des cellules étoilées, des cellules à corbeille et l'arborisation dendritique des cellules de Purkinje.
   b. La **couche des cellules de Purkinje** se trouve entre la couche moléculaire et celle des grains.
   c. La **couche des grains**, la plus interne, au contact de la substance blanche, renferme les grains, des cellules de Golgi et les glomérules cérébelleux. Ceux-ci comprennent une terminaison dilatée de fibre moussue, les dendrites des grains et un axone de cellule de Golgi.
2. **Neurones et fibres du cervelet**
   a. Les **cellules de Purkinje** représentent la seule voie efférente du cortex cérébelleux. Elles envoient un influx inhibiteur [acide γ-amino-butyrique (GABA)] sur les noyaux vestibulaires et cérébelleux. Elles sont excitées par les fibres parallèles et par les fibres grimpantes. Elles sont inhibées par les cellules à corbeille GABA-ergiques et par les cellules étoilées.

b. Les **grains** excitent (à l'aide de glutamate) les cellules de Purkinje, les cellules à corbeille, les cellules étoilées et les cellules de Golgi,par l'intermédiaire des fibres parallèles. Ils sont inhibés par les cellules de Golgi et excités par les fibres moussues.
c. Les **fibres parallèles** sont les axones des grains qui s'étendent dans la couche moléculaire.
d. Les **fibres moussues**, excitatrices, sont issues des tractus spino-cérébelleux, ponto-cérébelleux et vestibulo-cérébelleux. Elles donnent naissance aux glomérules en s'articulant avec les dendrites des grains. Elles excitent ces derniers par l'intermédiaire des fibres parallèles.
e. Les **fibres grimpantes** sont celles, excitatrices (à l'aide d'aspartate), du tractus olivo-cérébelleux. Elles proviennent du noyau olivaire inférieur hétérolatéral et se terminent sur les neurones des noyaux cérébelleux et sur les dendrites des cellules de Purkinje.

III. PRINCIPALE VOIE CEREBELLEUSE

(Figure 15-1). Cette voie met en jeu les structures suivantes :

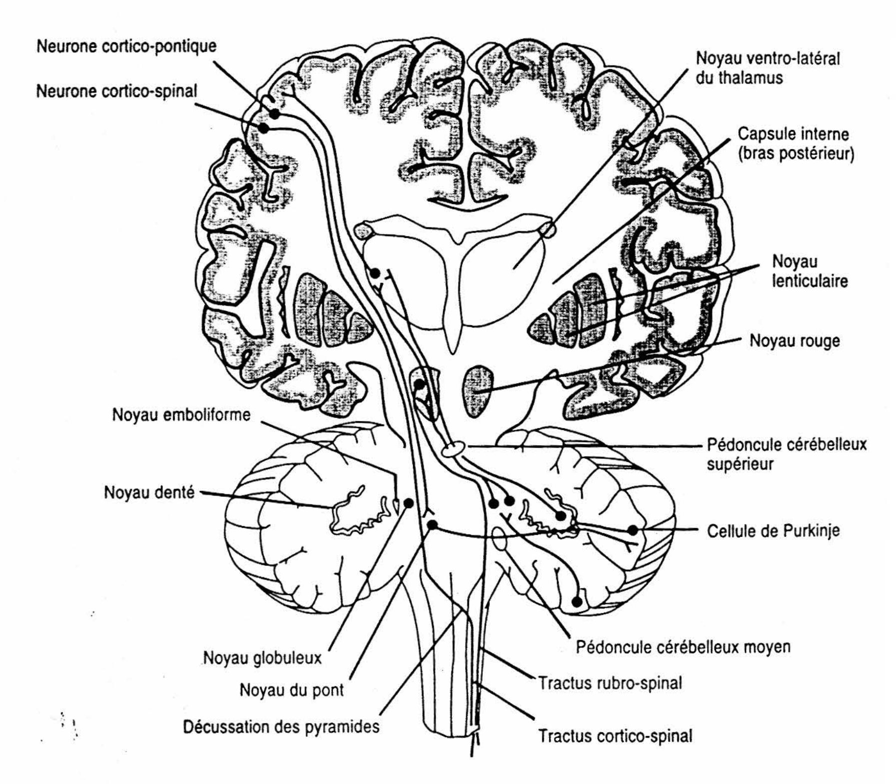


Figure 15-1. Principales connexions du cervelet. La voie efférente la plus importante correspond au tractus dentato-thalamo-cortical. Le cervelet reçoit des influx du cortex cérébral par le tractus cortico-ponto-cérébelleux.

A. Les **cellules de Purkinje du cortex cérébelleux**. Celles-ci se projettent sur les noyaux du cervelet (c'est-à-dire les noyaux denté, emboliforme, globuleux et fastigial).

B. Le **noyau denté** constitue le principal effecteur du cervelet. Il est à l'origine du tractus dentato-thalamique qui se projette sur le noyau ventro-latéral hétérolatéral du thalamus en passant par le pédoncule cérébelleux supérieur. La décussation du pédoncule cérébelleux supérieur se trouve dans le tegmentum de la partie caudale du mésencéphale.

C. Le **noyau ventro-latéral du thalamus** reçoit le tractus dentato-thalamique. Il se projette sur le cortex moteur primaire du gyrus précentral (aire 4).

D. Le **cortex moteur** (**aire motrice ou aire 4**) est alimenté par le noyau VL du thalamus et se projette, comme tractus cortico-pontique, sur les noyaux du pont.

E. Les **noyaux du pont** reçoivent leurs influx du cortex moteur. Leurs axones se rendent au cortex cérébelleux hétérolatéral, par l'intermédiaire du tractus ponto-cérébelleux, où ils se terminent comme fibres moussues, complétant ainsi le circuit.

IV. DYSFONCTIONNEMENT DU CERVELET

Celui-ci correspond à la triade suivante :

A. Hypotonie. Il s'agit d'une diminution de la résistance que les muscles offrent normalement à la palpation ou à la manipulation passive. Il en résulte une apparence de poupée de chiffon, souple et désarticulée, avec des réflexes pendulaires. Le patient semble être en état d'ébriété.

B. Déséquilibre. Il se caractérise par une démarche ataxique.

C. Dyscinésie. Il y a perte de l'activité musculaire coordonnée. Elle se manifeste par de la **dysmétrie, du tremblement intentionnel, de l'impossibilité de freiner les mouvements, du nystagmus, de l'adiadococinésie et de la dysrythmocinésie.**

V. SYNDROMES CEREBELLEUX ET TUMEURS

A. Syndrome du vermis antérieur. Il affecte la région du lobe antérieur et résulte d'une atrophie du vermis rostral causée le plus souvent par l'intoxication alcoolique. Il se marque par de l'ataxie au niveau du tronc et des membres.

B. Syndrome du vermis postérieur. Il correspond à une atteinte du lobe flocculonodulaire. Chez les enfants, il s'agit habituellement de tumeurs du cerveau parmi lesquelles les plus fréquentes sont les médulloblastomes ou les épendymomes. Ce syndrome se marque par de l'ataxie au niveau du tronc.

C. Syndrome de l'hémisphère cérébelleux. Il n'y a généralement qu'un hémisphère atteint. A l'origine, il y a fréquemment une tumeur (astrocytome) ou un abcès (secondaire à une otite moyenne ou à une mastoïdite). En plus des signes d'atteinte cérébelleuse du côté de la lésion, il y a ataxie des membres supérieurs et inférieurs.

D. Tumeurs du cervelet. Chez les enfants, 70 % des tumeurs de l'encéphale siègent au niveau de la fosse postérieure.

1. **Astrocytomes**. Ils représentent 30 % de toutes les tumeurs du cerveau chez les enfants. Ils sont le plus souvent localisés dans un hémisphère du cervelet. Après exérèse chirurgicale, ces enfants sont habituellement assurés d'une survie de plusieurs années.
2. **Médulloblastomes**. Malignes, ces tumeurs forment 20 % de toutes les tumeurs du cerveau chez les enfants. Il est admis qu'elles naissent au niveau du cortex cérébelleux, dans la couche superficielle des grains. Elles obstruent fréquemment le passage du liquide cérébro-spinal (LCS), ce qui provoque de l'hydrocéphalie.
3. **Ependymomes**. Ils correspondent à 15 % de toutes les tumeurs du cerveau chez les enfants. Ils siègent le plus souvent au niveau du quatrième ventricule et provoquent de l'hydrocéphalie en empêchant le passage du LCS.

16
Thalamus

I. INTRODUCTION

Le thalamus est le constituant principal du diencéphale. Il joue un rôle très important dans l'intégration des systèmes moteur et sensitif.

II. PRINCIPAUX NOYAUX DU THALAMUS ET LEURS CONNEXIONS

(Figure 16-1)

A. Le **noyau antérieur** reçoit des afférences hypothalamiques du noyau mamillaire,par le tractus mamillo-thalamique. Il se projette sur le gyrus du cingulum. Le noyau antérieur est un élément du circuit de Papez de l'émotion, dans le système limbique.

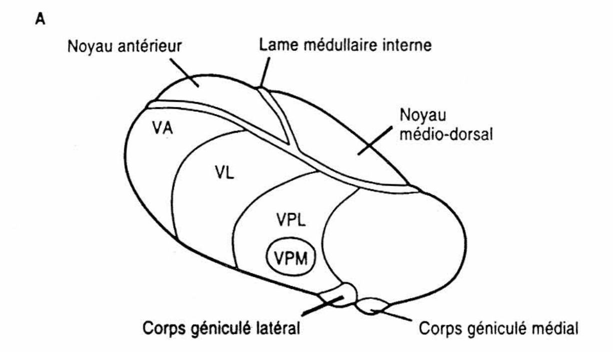
B. Le **noyau médio-dorsal** (dorso-médian) est en relation réciproque avec le cortex préfrontal. Il a également de nombreuses connexions avec les noyaux intralaminaires. Ses afférences lui viennent du corps amygdaloïde, de la substance noire et du néocortex temporal. Lorsqu'il est détruit, une perte de mémoire survient (syndrome de Wernicke-Korsakoff). Le noyau médio-dorsal joue un rôle dans l'expression de l'émotion et du comportement (fonction limbique).

C. Le **noyau centro-médian** (voir Figure 16-1B) est le plus volumineux des noyaux intralaminaires. Il est connecté réciproquement avec le cortex moteur (aire 4) et reçoit également des afférences du globus pallidus. Il se projette sur le striatum (noyau caudé et putamen) et, de manière diffuse, sur tout le néocortex.

D. Le **pulvinar**, le plus gros noyau du thalamus, est en connexion réciproque avec le cortex associatif des lobes occipital, pariétal et temporal postérieur. Les corps géniculés latéral et médial ainsi que le collicule supérieur lui envoient des influx. Il est nécessaire à l'**intégration des afférences auditives, visuelles et somesthésiques**. La destruction du pulvinar dominant peut induire une aphasie sensorielle.

E. Groupe des noyaux ventraux

1. Le **noyau ventral antérieur** est alimenté par le globus pallidus et la substance noire. Il se projette de manière diffuse sur les cortex préfrontal et orbitaire ainsi que sur le cortex prémoteur (aire 6).
2. Le **noyau ventro-latéral** a des afférences issues du cervelet (noyau denté), du globus pallidus et de la substance noire. Il se projette sur le cortex moteur (aire 4) et sur le cortex moteur supplémentaire (aire 6).



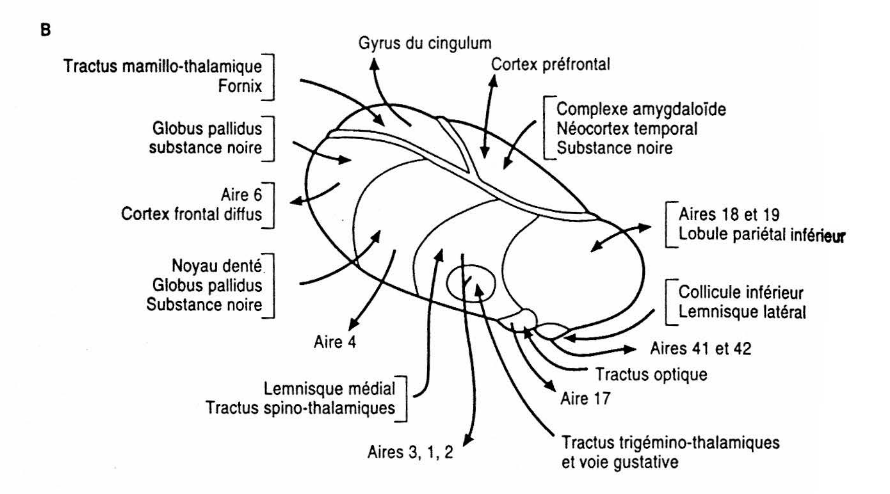


Figure 16-1. Principaux noyaux du thalamus et leurs connexions. (A) Vue dorso-latérale des principaux noyaux. (B) Connexions afférentes et efférentes les plus importantes. VA = noyau ventral antérieur; VL = noyau ventral latéral; VPL = noyau ventral postéro-latéral; VPM = noyau ventral postéro-médial.

3. Le **noyau ventral postérieur** reçoit les fibres afférentes somatiques générales (ASG; tact, douleur et température) et afférentes viscérales spéciales (AVS; goût). Il comprend deux parties :
   a. Les tractus spino-thalamiques et le lemnisque médial arrivent au **noyau ventral postéro-latéral** (**VPL**). Celui-ci se projette sur le cortex somesthésique (aires 3, 1 et 2).
   b. Le **noyau ventral postéro-médial** (**VPM**) reçoit les tractus trigémino-thalamiques et la voie gustative du noyau solitaire, par l'intermédiaire du tractus tegmental central. Il se projette sur le cortex somesthésique (aires 3, 1 et 2).

F. **Métathalamus**

1. Le **corps géniculé latéral** est un relais visuel dont les influx rétiniens lui arrivent par le tractus optique. Il se projette sur le cortex visuel primaire (aire 17).
2. Le **corps géniculé médial**, relais auditif, est alimenté par le bras du collicule inférieur. Il se projette sur le cortex auditif primaire (aires 41 et 42).

III. VASCULARISATION DU THALAMUS

Le thalamus est irrigué par trois artères (voir Chapitre 3).

A. **Artère communicante postérieure**

B. **Artère cérébrale postérieure**

C. **Artère choroïdienne antérieure** (corps géniculé latéral)

IV. LA CAPSULE INTERNE

La capsule interne (Figure 16-2) est une bande de substance blanche (axones myélinisés) qui sépare le noyau caudé et le thalamus, médialement, du noyau lenticulaire, latéralement.

A. Le **bras antérieur** est situé entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire (globus pallidus et putamen).

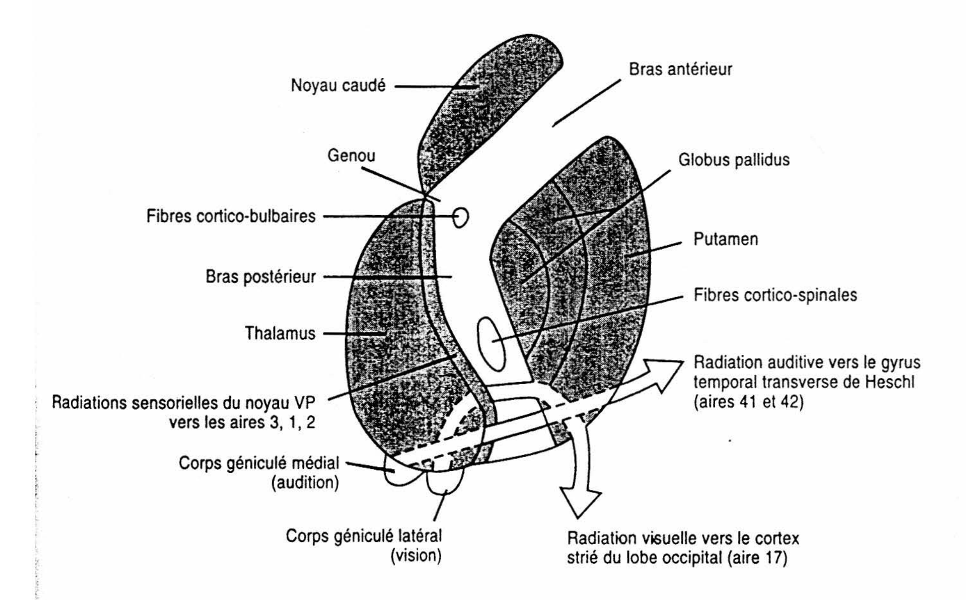


Figure 16-2. Coupe horizontale à travers la capsule interne montrant les principales fibres de projection. Les tractus cliniquement importants occupent le genou et le bras postérieur. Les lésions de la capsule interne entraînent une hémiparésie hétérolatérale et une hémianopsie hétérolatérale.

B. Le **genou** contient les fibres cortico-bulbaires.

C. Le **bras postérieur** est placé entre le thalamus et le noyau lenticulaire. Il rassemble les fibres cortico-spinales (pyramidales) et les radiations sensorielles (tact, douleur, température) ainsi que les radiations visuelle et auditive.

D. Vascularisation de la capsule interne

1. Le **bras antérieur** est vascularisé par les artères striées médiales, branches de l'artère cérébrale antérieure, et par les artères striées latérales (lenticulo-striées), collatérales de l'artère cérébrale moyenne.
2. Le **genou** est directement perfusé par de petits rameaux de la carotide interne ou par l'intermédiaire des branches pallidales de l'artère choroïdienne antérieure.
3. Le **bras postérieur** reçoit des rameaux de l'artère choroïdienne antérieure et des branches lenticulo-striées de l'artère cérébrale moyenne.

17

Système visuel

I. INTRODUCTION

Le système visuel est sous la dépendance du nerf optique, afférent somatique spécial (ASS).

II. VOIE VISUELLE

La voie visuelle (Figure 17-1) comprend les éléments anatomiques suivants :

A. **Cellules ganglionnaires de la rétine**. Elles forment le nerf optique, NC II. A partir des hémi-rétines nasales, elles se projettent sur le corps géniculé latéral hétérolatéral et, à partir des hémi-rétines temporales, elles atteignent le corps géniculé latéral homolatéral.

B. Le **nerf optique** s'étend à travers le canal optique, depuis la lame criblée de la sclère jusqu'au chiasma optique.

1. La **section transversale du nerf optique** entraîne une cécité homolatérale et la perte du réflexe pupillaire direct à la lumière.
2. La section du nerf optique à hauteur du chiasma interrompt toutes les fibres de la rétine homolatérale ainsi que celles du quadrant nasal inférieur hétérolatéral qui font une boucle dans le nerf optique; cette **lésion** provoque une cécité du côté de la section et une perte du quadrant supérieur dans l'oeil hétérolatéral (**scotome de jonction**).

C. Le **chiasma optique** contient les fibres croisées des deux hémi-rétines nasales. Il comprend également des fibres directes des deux hémi-rétines temporales et il envoie des influx au noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus.

1. Une **section transversale médio-sagittale ou la compression** (fréquemment par suite d'une tumeur de l'hypophyse) est responsable d'une hémianopsie bitemporale.
2. Une **compression latérale bilatérale** donne une hémianopsie binasale (artères carotides internes calcifiées).

D. Le **tractus optique** contient les fibres de l'hémi-rétine temporale homolatérale et celles de l'hémi-rétine nasale hétérolatérale. Il se projette sur le corps géniculé latéral, sur les noyaux prétectaux et sur le collicule supérieur du même côté. Une section transversale donne une hémianopsie hétérolatérale.

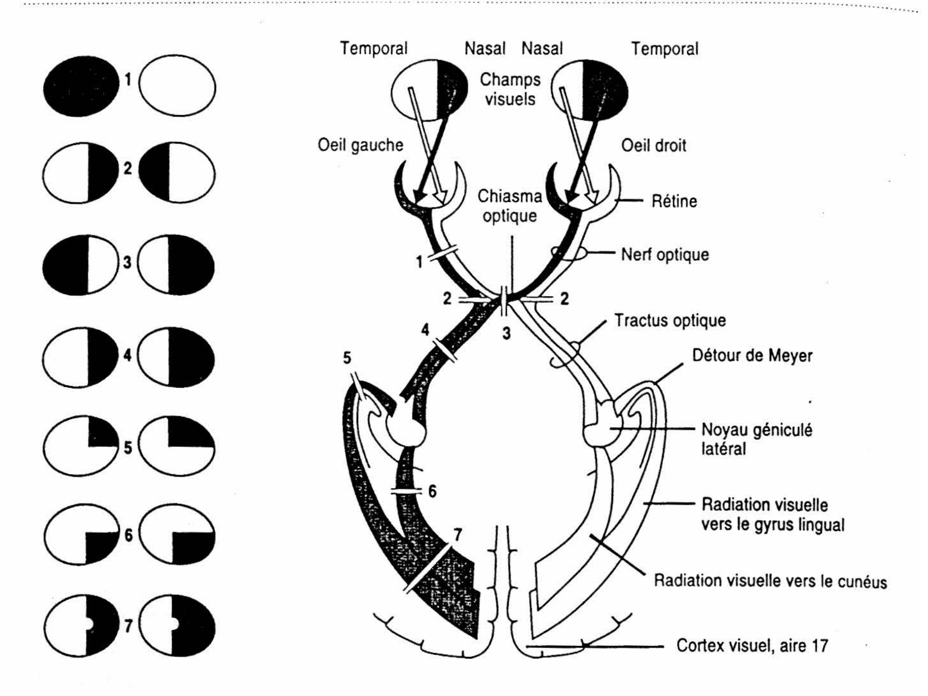


Figure 17-1. Voie visuelle, depuis la rétine jusqu'au cortex cérébral, avec indication des altérations du champ visuel: (1) cécité de l'oeil gauche; (2) hémianopsie binasale; (3) hémianopsie bitemporale; (4) hémianopsie droite; (5) quadranopsie supérieure droite; (6) quadranopsie inférieure droite; (7) hémianopsie droite sans atteinte maculaire.

E. Le **corps géniculé latéral** est un noyau à six couches; les couches 1, 4 et 6 sont alimentées par des fibres croisées; les couches 2, 3 et 5 reçoivent des fibres directes. Des influx issus de la couche VI du cortex strié (aire 17) y parviennent. Le corps géniculé latéral reçoit des fibres de l'hémi-rétine temporale homolatérale et de l'hémi-rétine nasale hétérolatérale. Il se projette sur le cortex visuel primaire (aire 17) par l'intermédiaire du tractus géniculo-calcarin.

F. Le **tractus géniculo-calcarin** (**radiation visuelle**) se projette sur le cortex visuel à l'aide de deux branches :

1. La **branche supérieure** (voir Figure 17-1) rejoint la lèvre supérieure du sillon calcarin, au niveau du cunéus. Elle contient les afférences provenant des quadrants rétiniens supérieurs qui correspondent donc aux quadrants visuels inférieurs.
   a. Une **section transversale** donne une quadranopsie inférieure hétérolatérale.
   b. Des **lésions** impliquant les deux cunéus sont responsables d'une hémianopsie altitudinale (altitudinopsie).
2. Avant de se porter vers l'arrière, la **branche inférieure** (voir Figure 17-1) décrit une anse à convexité antérieure (détour de Meyer), à partir du corps géniculé latéral, pour se terminer dans la lèvre inférieure du sillon calcarin, au niveau du gyrus lingual. Elle réunit les afférences venant des quadrants inférieurs de la rétine, par conséquent des quadrants supérieurs des champs visuels.

a. Une **section transversale** entraîne une **quadranopsie supérieure hétéro-latérale** ("tarte dans le ciel").
b. La **section** des deux gyrus linguaux donne une **hémianopsie altitudinale supérieure (altitudinopsie)**.

G. Le **cortex visuel** (**aire 17**) occupe les lèvres de la scissure calcarine. Le **cunéus** répond à la lèvre supérieure, le **gyrus lingual**, à l'inférieure. Une lésion à ce niveau provoque une **hémianopsie hétérolatérale** avec conservation de la vision maculaire. Le cortex visuel a une **organisation rétinotopique** :

1. La **région postérieure** reçoit des influx de la macula (vision centrale).

2. La **région intermédiaire** a une représentation paramaculaire (périphérique).

3. La **région antérieure** n'est alimentée que par un seul oeil.

III. REFLEXE PUPILLAIRE A LA LUMIERE

Le réflexe pupillaire à la lumière (Figure 17-2) comprend une voie afférente, le NC II, et une voie efférente, le NC III. Il met en jeu les éléments anatomiques suivants :

A. Les **cellules ganglionnaires de la rétine** se projettent sur les noyaux prétectaux de manière bilatérale.

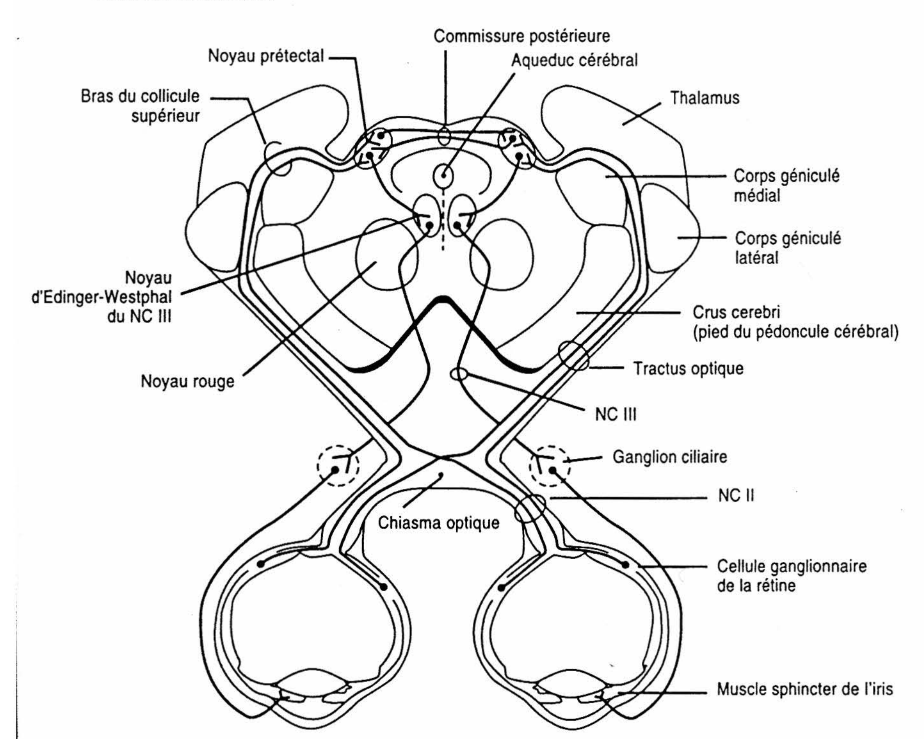


Figure 17-2. Schéma du réflexe pupillaire à la lumière. La lumière envoyée sur un oeil entraîne la constriction des deux pupilles. La réponse de l'oeil stimulé constitue le réflexe pupillaire direct à la lumière; la réponse de l'oeil opposé est appelée réflexe pupillaire consensuel.

B. Le **noyau prétectal du mésencéphale** envoie (par l'intermédiaire de la commissure postérieure) des fibres directes et croisées au noyau d'Edinger-Westphal.

C. Le **noyau d'Edinger-Westphal du NC III** est à l'origine des fibres parasympathiques préganglionnaires qui quittent le mésencéphale par le NC III pour faire synapse, dans le ganglion ciliaire, avec les neurones postganglionnaires parasympathiques.

D. Le **ganglion ciliaire** émet les fibres postganglionnaires parasympathiques destinées à l'innervation du muscle sphincter de l'iris.

IV. VOIE DE LA DILATATION PUPILLAIRE

La voie de la dilatation pupillaire (voir Figure 7-5) est sous la dépendance de la division sympathique du système nerveux autonome. Son interruption, en n'importe quel point, provoque un syndrome de Horner homolatéral. Cette voie met en jeu les structures suivantes :

A. Hypothalamus. Les neurones de l'hypothalamus se projettent directement sur le centre cilio-spinal (T 1-T 2) de la colonne cellulaire intermédio-latérale.

B. Le **centre cilio-spinal de Budge (T 1-T 2)** envoie des fibres sympathiques préganglionnaires au ganglion cervical supérieur, par l'intermédiaire du tronc sympathique.

C. Les fibres sympathiques postganglionnaires du **ganglion cervical supérieur** atteignent le muscle dilatateur de l'iris en passant par le plexus périvasculaire de la carotide interne. Ces fibres passent par le **canal carotidien** et le **sinus caverneux** et entrent dans l'orbite par la **fissure orbitaire supérieure**.

V. REFLEXE DE L'ACCOMMODATION ET DE LA CONVERGENCE

A. La **voie du cortex visuel** se projette sur le cortex visuel associatif (aire 19), à partir du cortex visuel primaire (aire 17).

B. Le **cortex visuel associatif (aire 19)** communique avec le collicule supérieur et avec le noyau prétectal, par le tractus cortico-tectal.

C. Le **collicule supérieur et le noyau prétectal** se projettent sur le **complexe oculomoteur du mésencéphale** :

1. Le **noyau d'Edinger-Westphal rostral** est responsable de la constriction pupillaire, par l'intermédiaire du ganglion ciliaire.
2. Le **noyau d'Edinger-Westphal caudal** assure la contraction du muscle ciliaire augmentant ainsi le pouvoir de réfraction du cristallin.
3. La **partie du noyau du NC III pour le droit médial** réalise la convergence.

VI. CENTRES CORTICAUX ET SUBCORTICAUX DE LA MOTILITE OCULAIRE

A. Le **champ visuel frontal** est localisé dans la partie postérieure du gyrus frontal moyen (aire 8). Il est le centre des mouvements volontaires (saccades) de l'oeil.

1. La **stimulation** (par ex., par une lésion irritative) donne une **déviation hétérolatérale des yeux** (c'est-à-dire du côté opposé à la lésion).
2. La **destruction** aboutit à une **déviation conjuguée transitoire homolatérale des yeux**.

B. Les **champs oculaires occipitaux** sont localisés dans les aires 18 et 19 des lobes occipitaux. Ces champs sont ceux des mouvements involontaires (lents). Leur **stimulation** provoque une déviation hétérolatérale conjuguée des yeux.

C. Le **centre subcortical du regard latéral conjugué** se trouve dans le noyau abducens, au niveau du pont (Figure 17-3). Pour certains auteurs, ce " centre " se trouverait dans la formation réticulée paramédiane du pont.

1. Il reçoit des influx du champ visuel frontal hétérolatéral.
2. Il se projette sur le muscle droit latéral homolatéral et sur la partie du noyau de l'oculo-moteur destinée au droit médial hétérolatéral, par l'intermédiaire du faisceau longitudinal médial (FLM).

D. Le **centre subcortical pour le regard vertical conjugué** se trouve dans le mésencéphale, au niveau de la commissure postérieure. Appelé noyau interstitiel rostral du FLM, il est associé au **syndrome de Parinaud** (voir Figure 14-3 A).

VII. CORRELATIONS CLINIQUES

A. **Syndrome du FLM** (voir Figure 17-3). C'est un état dans lequel il y a une lésion (démyélinisation) du FLM entre les noyaux abducens et oculo-moteur. Il en résulte une **paralysie du droit médial** dans le regard latéral conjugué avec **nystagmus monoculaire horizontal** de l'oeil porté en abduction (**la convergence est normale**). Ce syndrome s'observe le plus souvent chez les patients atteints de **sclérose en plaques**.

B. **Pupille d'Argyll Robertson** (dissociation du réflexe à la lumière et à la vision de près). La lumière ne provoque pas de myosis, ni direct, ni consensuel. La réaction de myosis existe cependant, en réponse à la vision rapprochée (accommodation-convergence). Une telle situation s'observe dans la **syphilis** et dans le **diabète**.

C. **Syndrome de Horner**. Il se produit lors d'une interruption de la voie oculo-sympathique en n'importe quel point (voir IV). Ce syndrome entraîne du myosis, un ptosis, une énophtalmie apparente et une hémi-anhidrose.

D. **Hernie transtentorielle** (**hernie de l'uncus**). Elle survient à la suite d'une augmentation de la pression dans l'étage supratentoriel; elle est due le plus souvent à une tumeur cérébrale ou un hématome (subdural ou épidural).

1. L'excès de pression pousse l'uncus de l'hippocampe à travers l'incisure de la tente.
2. L'uncus engagé pousse le pied du pédoncule cérébral hétérolatéral contre le bord de la tente (incisure de Kernohan) et comprime le NC III homolatéral ainsi que l'artère cérébrale postérieure, ce qui entraîne les déficits neurologiques suivants :
   a. **Hémiparésie homolatérale** par compression du tractus cortico-spinal localisé dans le pied du pédoncule cérébral hétérolatéral
   b. Une **pupille dilatée et fixe, un ptosis et un oeil tourné en bas et en dehors**, suite à l'atteinte du nerf oculo-moteur homolatéral

c. **Hémianopsie homonyme hétérolatérale**, par compression de l'artère cérébrale postérieure qui irrigue le cortex visuel

E. Oedème de la papille (papille de stase). Il correspond à une congestion non inflammatoire du disque optique consécutive à une augmentation de la pression intracrânienne. Les causes les plus fréquentes sont les tumeurs cérébrales, un hématome subdural ou l'hydrocéphalie. Cette affection **n'altère** généralement **pas l'acuité visuelle** mais elle peut occasionner un **accroissement du diamètre des taches aveugles**. Elle est le plus souvent asymétrique et plus marquée du côté de la lésion supratentorielle.

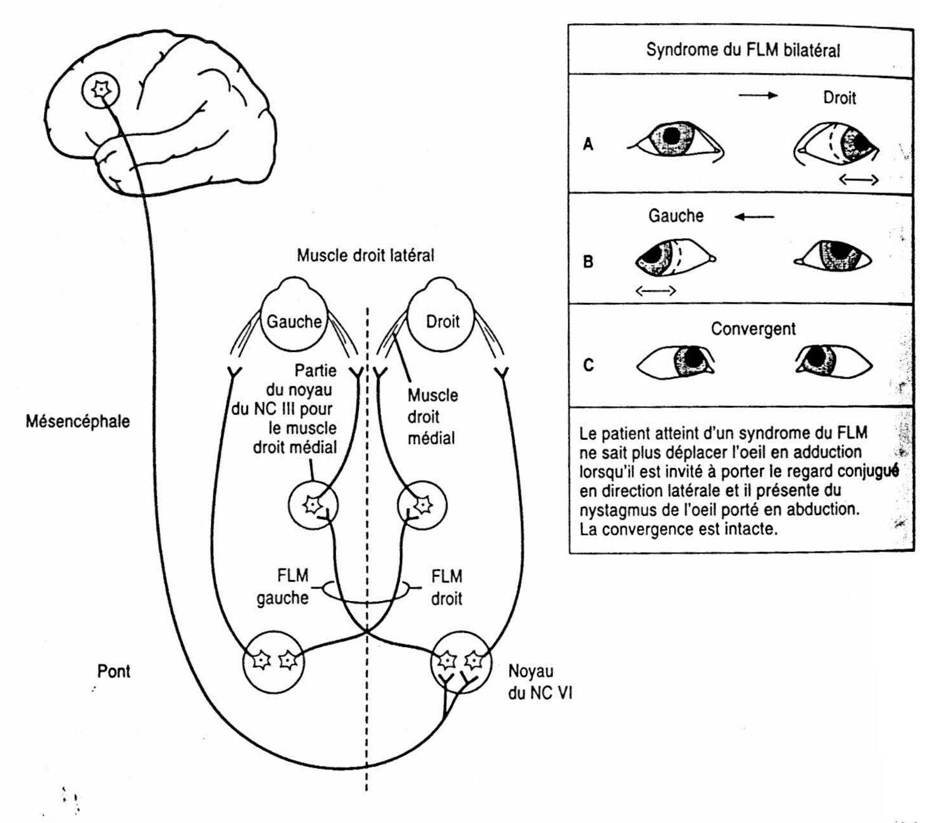


Figure 17-3. Connexions du centre pontique du regard latéral conjugué. Des lésions du faisceau longitudinal médial (FLM) entre les noyaux abducens et oculo-moteur provoquent une paralysie du muscle droit médial, visible lors du regard latéral conjugué, et un nystagmus horizontal de l'oeil en abduction (voir encart). Une lésion unilatérale du FLM n'affecterait que le droit médial du même côté.

18

Système nerveux autonome

I. INTRODUCTION

Le système nerveux autonome (SNA) est moteur efférent viscéral général (EVG). Il **contrôle et dirige les activités des muscles lisses, du muscle cardiaque et des glandes**.

A. Le SNA est constitué de deux types de **neurones de projection** :

1. Les neurones préganglionnaires

2. Les neurones postganglionnaires (les ganglions sympathiques ont des interneurones)

B. Les **efférences autonomes** sont contrôlées par l'**hypothalamus**.

C. Le SNA est divisé en **trois parties** :

1. Sympathique. La Figure 18-1 illustre l'innervation sympathique du SNA.

2. Parasympathique. La Figure 18-2 représente l'innervation parasympathique du SNA. Le Tableau 18-1 permet la comparaison des activités sympathiques et parasympathiques exercées sur les organes des différents systèmes.

3. Entérique. Cette partie comprend les ganglions intramuraux du tractus gastro-intestinal, le plexus sous-muqueux et le plexus myentérique.

II. NERFS CRANIENS AVEC LEURS CONSTITUANTS PARASYMPATHIQUES

Il s'agit des éléments anatomiques suivants :

A. **NC III**, ganglion ciliaire

B. **NC VII**, ganglions ptérygo-palatin et submandibulaire

C. **NC IX**, ganglion otique

D. **NC X**, ganglions terminaux (intramuraux)

III. RAMEAUX COMMUNICANTS

A. **Rameaux communicants blancs** : s'observent entre T-1 et L-3.

B. **Rameaux communicants gris** : sont présents à tous les niveaux de la moelle épinière.

Muscle tarsal
Glande lacrymale
Oeil: dilatateur pupillaire
Glandes submandibulaire et sublinguale
Ganglion cervical supérieur
Glande parotide
Coeur
T-1
Pour les vaisseaux sanguins, les muscles arrecteurs des poils et les glandes sudoripares
Arbre bronchique
Plexus coeliaque
Estomac
Plexus mésentérique supérieur
Intestin grêle
Médullaire de la glande surrénale
Gros intestin
Plexus mésentérique inférieur
L-3
Conduit déférent
Tronc sympathique

Figure 18-1. Représentation schématique de l'innervation sympathique (thoraco-lombale) du système nerveux autonome (SNA). Remarquez que toute l'innervation sympathique de la tête passe par le ganglion cervical supérieur. Les rameaux communicants gris s'observent à tous les niveaux de la moelle épinière; les rameaux communicants blancs ne sont présents qu'au niveau des segments T1-L3.

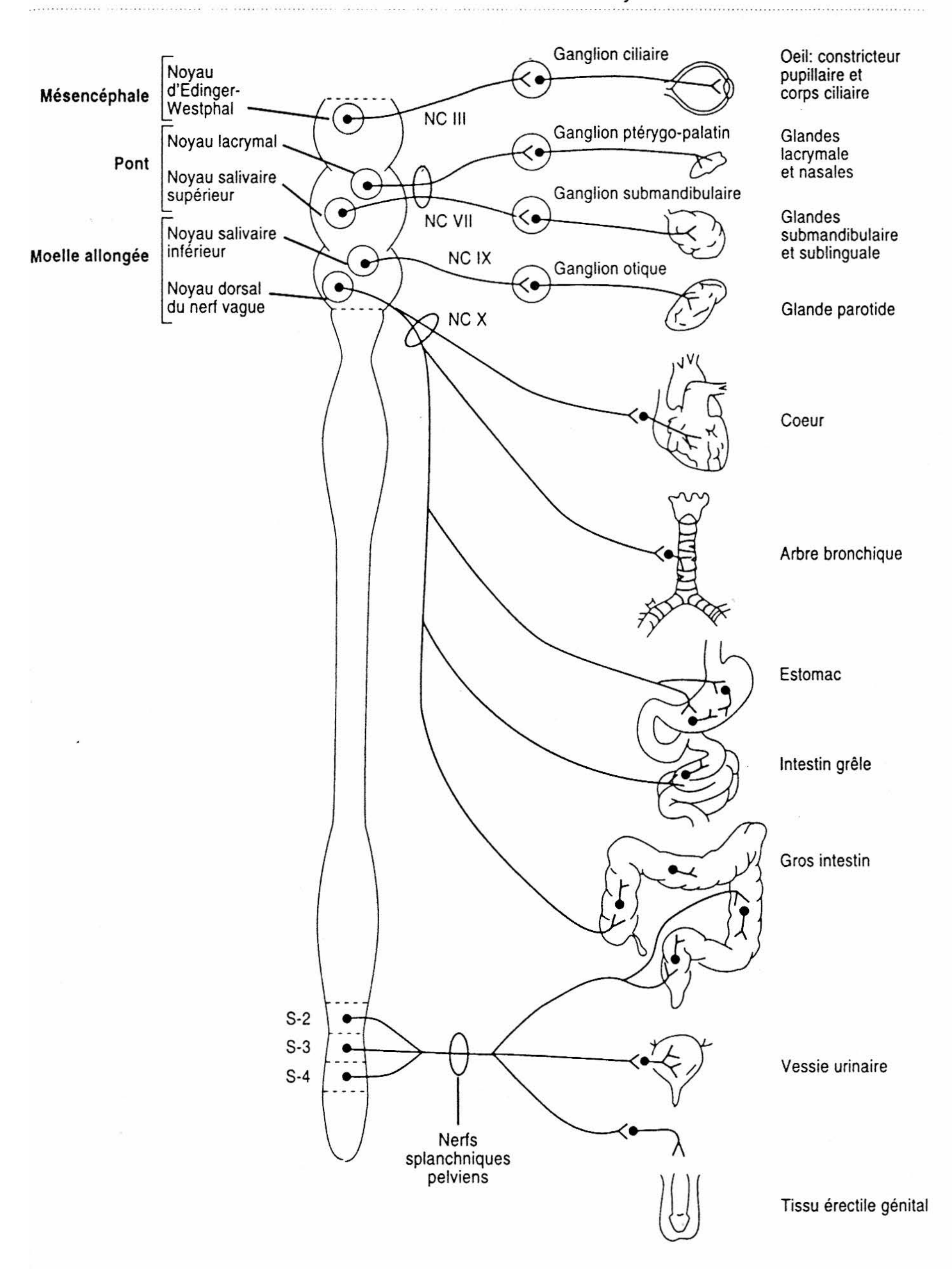


Figure 18-2. Représentation schématique de l'innervation parasympathique (crânio-sacrale) du système nerveux autonome (SNA). Les efférences sacrales correspondent aux segments S2-S4; au niveau crânien, les efférences passent par quatre nerfs : les NC III, VII, IX et X.

Tableau 18-1 - Activités sympathiques et parasympathiques sur les organes des systèmes

Structure	Fonction sympathique	Fonction parasympathique
Oeil		
Muscle radiaire de l'iris	Dilate la pupille (mydriase)	
Muscle circulaire de l'iris		Rétrécit la pupille (myosis)
Muscle ciliaire et corps ciliaire		agit dans la vision rapprochée
Glande lacrymale		Stimule les sécrétions
Glandes salivaires	Sécrétion visqueuse	Sécrétion aqueuse
Glandes sudoripares		
Thermorégulation	Augmente	
Apocrine (stress)	Augmente	
Coeur		
Noeud sinu-atrial	Accélère	Ralentit (arrêt vagal)
Noeud atrio-ventriculaire	Augmente la vitesse de conduction	Ralentit la vitesse de conduction
Contractilité	Augmente	Diminue (oreillettes).
Musculature lisse des vaisseaux		
Peau, vaisseaux splanchniques	Contracte	
Muscles squelettiques	Relâche	
Muscle lisse bronchiolaire	Relâche	Contracte
Tractus gastro-intestinal		
Muscle lisse		
Parois	Relâche	Contracte
Sphincters	Contracte	Relâche
Sécrétion et motilité	Diminue	Augmente
Tractus génito-urinaire		
Muscle lisse		
Paroi vésicale	Peu ou pas d'effet	Contracte
Sphincter	Contracte	Relâche
Pénis, vésicules séminales	Ejaculation	Erection
Médullaire de la glande surrénale	Sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline	
Fonctions métaboliques		
Foie	Gluconéogenèse et glycogénolyse	
Adipocytes	Lipolyse	
Rein	Libération de rénine	

Reproduit avec la permission de Fix J : BRS Neuroanatomy, Media, William & Wilkins, 1991.

IV. NEUROTRANSMETTEURS

A. **Acétylcholine (ACh)** : neurotransmetteur des neurones préganglionnaires

B. **Noradrénaline** : neurotransmetteur des neurones postganglionnaires, à l'exception des glandes sudoripares et de certains vaisseaux qui reçoivent une innervation sympathique cholinergique

C. **Dopamine** : neurotransmetteur des petites cellules intensément fluorescentes qui sont les interneurones des ganglions sympathiques

D. **Polypeptide intestinal vaso-actif** : vasodilatateur, il est localisé, avec l'ACh, dans certaines fibres postganglionnaires parasympathiques.

E. **Oxyde d'azote** (**NO**) : neurotransmetteur découvert récemment, il est responsable du relâchement des fibres musculaires lisses. Il intervient également dans l'érection pénienne (voir Chapitre 22).

V. CORRELATIONS CLINIQUES

A. **Mégacôlon** (**maladie de Hirschsprung**) : également appelé mégacôlon congénital aganglionnaire, il est caractérisé par une hypertrophie et une dilatation extrême du côlon avec rétention des matières fécales et absence de cellules ganglionnaires dans le plexus myentérique. Il est secondaire à une absence de migration des cellules de la crête neurale dans la paroi du côlon.

B. **Dysautonomie familiale** (**syndrome de Riley-Day**) : atteint de préférence les enfants juifs. C'est une affection autosomique récessive caractérisée par une transpiration anormale, une instabilité de la pression artérielle (par ex., hypotension orthostatique), difficulté d'alimentation, par suite d'un tonus musculaire inadéquat du tractus gastro-intestinal, et une perte sensorielle progressive. Elle est consécutive à la destruction de neurones dans les ganglions autonomes et sensoriels.

C. **Maladie de Raynaud** : Il s'agit d'un trouble douloureux des artères terminales des extrémités. Elle se marque par une cyanose idiopathique, bilatérale, paroxystique des doigts, suite à une constriction artérielle et artériolaire provoquée par une émotion ou le froid. Elle peut être traitée par sympathectomie préganglionnaire.

D. **Ulcère peptique de l'estomac** : Il est consécutif à un excès de production d'acide chlorhydrique à cause d'une augmentation de la stimulation (tonus) parasympathique.

E. **Syndrome de Horner** : paralysie oculo-sympathique (voir Chapitre 17).

F. **Syndrome de Shy-Drager** : par atteinte des neurones sympathiques de la corne intermédiolatérale, il se produit de l'hypotension orthostatique, de l'anhidrose, de l'impuissance et de l'atonie vésicale.

G. **Botulisme** : la toxine du *clostridium botulinum* inhibe la libération d'ACh, ce qui entraîne la paralysie des muscles striés. Les effets sur le SNA correspondent à de la sécheresse de la bouche et des paupières ainsi qu'à un iléus gastro-intestinal (obstruction intestinale).

19

Hypothalamus

I. INTRODUCTION

A. Structure générale et fonctions. L'hypothalamus fait **partie du diencéphale**; il a trois systèmes sous sa dépendance : le système nerveux autonome, le système endocrine et le système limbique. Ses fonctions consistent à assurer l'homéostasie.

B. Principaux noyaux hypothalamiques et leurs fonctions

1. Le **noyau préoptique médial** (Figure 19-1) contrôle la libération d'hormone gonadotrope par l'adénohypophyse. Il contient le noyau du dimorphisme sexuel dont dépend le taux de production de testostérone.

2. Le **noyau suprachiasmatique** reçoit ses influx directement de la rétine. Il intervient dans la régulation des rythmes circadiens.

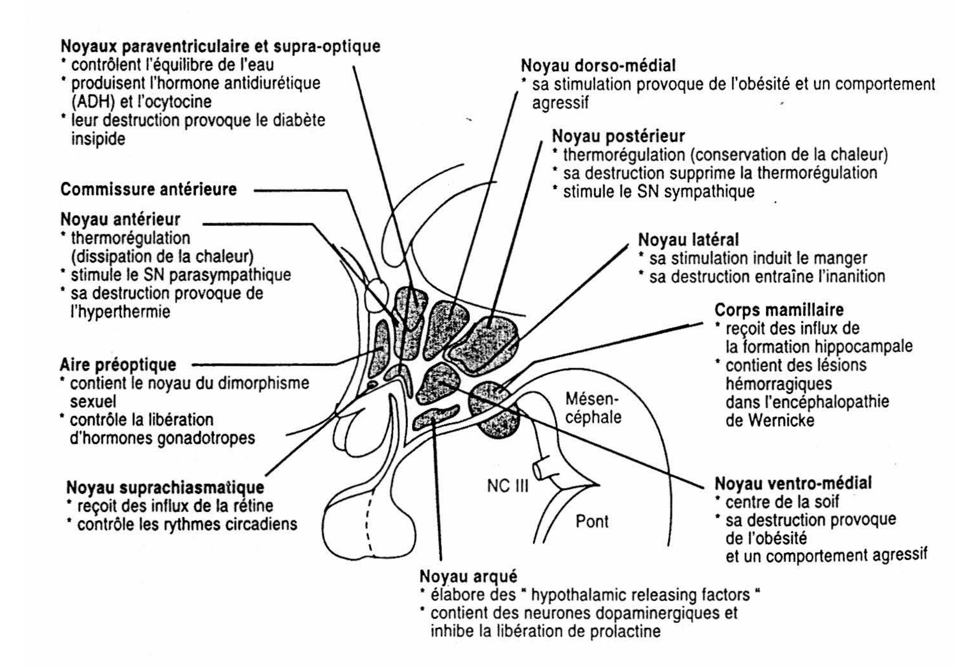


Figure 19-1. Principaux noyaux hypothalamiques et leurs fonctions.

3. Le **noyau antérieur** joue un rôle dans la thermorégulation. Il excite le système nerveux parasympathique. Sa destruction provoque de l'hyperthermie.
4. Le **noyau paraventriculaire** (Figure 19-2) synthétise l'hormone antidiurétique (ADH), l'ocytocine et l'hormone corticotrope. Il est à l'origine du tractus supra-optico-hypophysaire qui se projette sur la neurohypophyse. Il contrôle l'équilibre de l'eau (conservation de l'eau). Sa destruction donne le diabète insipide.
5. Le **noyau supra-optique** élabore également de l'ADH et de l'ocytocine, comme le noyau paraventriculaire.
6. Le **noyau dorso-médial** dont la stimulation, chez l'animal, déclenche un comportement agressif.
7. Le **noyau ventro-médial** est considéré comme le centre de la satiété. Lorsqu'il est stimulé, il inhibe le désir de manger. Sa destruction bilatérale provoque de l'hyperphagie, de l'obésité et un comportement agressif.
8. Le **noyau arqué (infundibulaire)** contient des neurones producteurs de facteurs hypothalamiques inhibiteurs ou excitateurs. Il est à l'origine du tractus tubéro-hypophysaire qui se termine dans le système porte hypophysaire (voir Figure 19-2) de l'infundibulum (éminence médiane). Le noyau arqué possède des neurones qui élaborent de la dopamine [prolactin-inhibiting factor (PIF)].

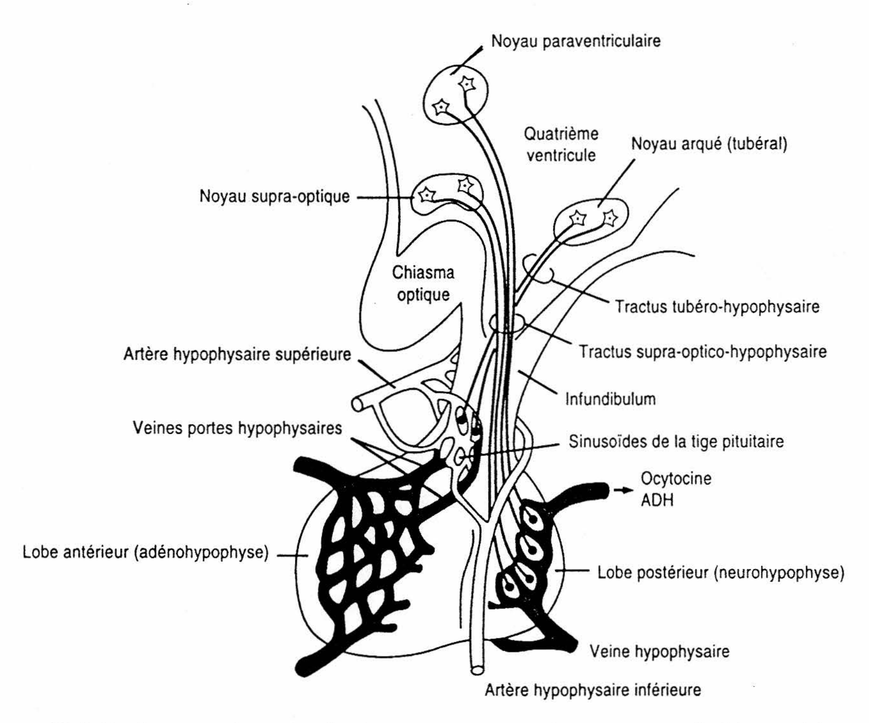


Figure 19-2. Système porte hypophysaire. Les noyaux supra-optique et paraventriculaire produisent l'hormone antidiurétique (ADH) et l'ocytocine; ils transportent ces substances vers le lit capillaire de la neurohypophyse par le tractus supra-optico-hypophysaire. Par l'intermédiaire du tractus tubéro-hypophysaire, le noyau arqué de l'infundibulum achemine les hormones trophiques vers les sinusoïdes de la tige pituitaire et de là, dans le plexus capillaire secondaire, vers l'adénohypophyse.

9. Le **noyau mamillaire** reçoit des influx de la formation hippocampale par l'intermédiaire du fornix (postcommissural). Il se projette sur le noyau antérieur du thalamus par l'intermédiaire du tractus mamillo-thalamique (partie du circuit de Papez). Les patients souffrant d'une encéphalopathie de Wernicke, qui est une carence en thiamine (vitamine B1), ont des lésions au niveau du noyau mamillaire. Ces lésions sont associées à l'alcoolisme.
10. Le **noyau hypothalamique postérieur** joue un rôle dans la thermorégulation (c'est-à-dire la conservation de chaleur et l'augmentation de sa production). Une atteinte à ce niveau entraîne de la **poïkilothermie** ou incapacité d'assurer la thermorégulation.
11. Le **noyau hypothalamique latéral** induit l'envie de manger lorsqu'il est stimulé. Des lésions de ce noyau sont suivies d'**anorexie et de cachexie**.

C. Principaux systèmes de fibres de l'hypothalamus

1. Le **fornix** est la voie de projection la plus importante de l'hypothalamus. Partant de la formation hippocampale, il agit sur le noyau mamillaire, le noyau antérieur du thalamus et la région du septum. A partir de celle-ci, il se projette aussi sur la formation hippocampale.
2. Le **faisceau médian du télencéphale** traverse toute la région hypothalamique latérale. Il met en communication le cortex orbito-frontal, la région du septum, l'hypothalamus et le mésencéphale.
3. Le **tractus mamillo-thalamique** part des noyaux mamillaires et se rend au noyau antérieur du thalamus (partie du circuit de Papez).
4. La **strie terminale** représente la voie principale du corps amygdaloïde. Elle met celui-ci en communication avec la région du septum et l'hypothalamus.
5. Le **tractus supra-optico-hypophysaire** achemine des fibres des noyaux supra-optique et paraventriculaire vers la neurohypophyse où s'effectue la libération d'ADH et d'ocytocine.
6. Le **tractus tubéro-hypophysaire (tubéro-infundibulaire)** conduit les fibres du noyau arqué au système porte hypophysaire (voir Figure 19-2).
7. Le **tractus hypothalamo-spinal** contient des fibres autonomes descendantes directes qui influencent les neurones sympathiques préganglionnaires de la corne intermédio-latérale ainsi que les neurones préganglionnaires du noyau parasympathique sacral. Son interruption au-dessus du premier segment thoracique (T-1) provoque un syndrome de Horner.

II. FONCTIONS DE L'HYPOTHALAMUS

A. Fonction autonome

1. L'**hypothalamus antérieur** a un effet excitateur sur le système nerveux parasympathique.
2. L'**hypothalamus postérieur** a un effet excitateur sur le système nerveux sympathique.

B. Thermorégulation

1. L'**hypothalamus antérieur** contrôle et maintient la température du corps. La destruction de cette région provoque de l'hyperthermie.

2. L'**hypothalamus postérieur** contribue à la production et à la conservation de chaleur. Sa destruction supprime la fonction de thermorégulation.

C. **Contrôle de l'équilibre de l'eau.** L'**hypothalamus paraventriculaire** synthétise l'hormone antidiurétique (ADH); celle-ci contrôle l'excrétion d'eau par les reins.

D. **Contrôle de l'apport de nourriture.** Deux noyaux hypothalamiques interviennent dans le contrôle de l'appétit.

1. Lorsqu'il est stimulé, le **noyau ventro-médial** inhibe le désir de manger. Sa destruction bilatérale donne de l'hyperphagie, de l'obésité et un comportement agressif.
2. L'excitation du **noyau hypothalamique latéral** induit le désir de manger. La suppression de cette région entraîne l'inanition et la cachexie.

III. CORRELATIONS CLINIQUES

A. **Diabète insipide.** C'est le syndrome hypothalamique le mieux connu. Il se caractérise par de la polyurie et de la polydipsie. Il est consécutif à la destruction des voies de l'ADH vers le lobe postérieur de l'hypophyse.

B. **Syndrome de la sécrétion inappropriée d'ADH.** Il est habituellement provoqué par des tumeurs du poumon ou par l'administration de médicaments (carbamazépine ou chlorpromazine).

C. **Craniopharyngiome.** Il s'agit d'une tumeur congénitale, généralement calcifiée, provenant d'un vestige de la poche de Rathke (voir Chapitre 4). C'est la tumeur supratentorielle la plus fréquente de l'enfant; elle est aussi la principale cause d'hypopituitarisme de l'enfant.

1. Une **compression du chiasma optique** donne une hémianopsie bitemporale.
2. La **compression de l'hypothalamus** provoque un syndrome hypothalamique avec adiposité, diabète insipide, trouble de la thermorégulation et somnolence.

D. **Adénomes pituitaires.** Ils représentent 15 % des tumeurs intracrâniennes avec symptomatologie clinique. Ils s'observent rarement chez l'enfant. Lorsque ces adénomes sont fonctionnels, ils produisent des anomalies endocriniennes (par ex., aménorrhée et galactorrhée pour un adénome sécrétant de la prolactine, ce qui est le cas le plus fréquent).

1. Une **compression du chiasma optique** donne une hémianopsie bitemporale.
2. La **compression de l'hypothalamus** peut provoquer un syndrome hypothalamique.

20

Système limbique

I. INTRODUCTION

Le système limbique est considéré comme le substrat anatomique de l'expression de l'émotion et du comportement. Il s'exprime à travers l'hypothalamus, par l'intermédiaire du système nerveux autonome.

II. PRINCIPAUX CONSTITUANTS ET LEURS CONNEXIONS

A. Le **cortex orbito-frontal** est en rapport avec la transmission consciente de l'odorat. Il est en connexion bilatérale avec le noyau dorso-médian du thalamus. Par l'intermédiaire du faisceau médian du télencéphale, il communique avec la région du septum et les noyaux hypothalamiques.

B. Le **noyau dorso-médian du thalamus** a des connexions bilatérales avec le cortex orbito-frontal et préfrontal; il en a également avec l'hypothalamus. Il reçoit des influx du corps amygdaloïde et joue un rôle dans le comportement affectif et la mémoire.

C. Le **noyau antérieur du thalamus** reçoit des influx du noyau mamillaire par le tractus mamillo-thalamique et le fornix. Il se projette sur le gyrus du cingulum et constitue un élément important du circuit de Papez.

D. La **région du septum**, structure télencéphalique, a des connexions bilatérales avec la formation hippocampale, par l'intermédiaire du fornix, et avec l'hypothalamus, par l'intermédiaire du faisceau médian du télencéphale. Elle se projette sur le noyau habénulaire par la strie médullaire (thalamus).

E. Le **lobe limbique** comprend l'aire subcalleuse, le gyrus paraterminal, le gyrus du cingulum avec l'isthme ainsi que le gyrus parahippocampal avec l'uncus. Il contient, enfouis dans le gyrus parahippocampal, la formation hippocampale et le complexe nucléaire du corps amygdaloïde.

F. La **formation hippocampale** est une lame d'archicortex enroulée dans le gyrus parahippocampal. Elle est activée lors de l'apprentissage, de la mémorisation ou de la reconnaissance d'objets nouveaux. Le cortex entorhinal représente la source principale des afférences et le fornix est au départ des efférences les plus importantes. **Les constituants majeurs de la formation hippocampale** sont :

1. Le **gyrus dentatus**. Il comprend trois couches d'archicortex et contient des grains qui reçoivent des influx de l'hippocampe et qui se projettent sur les cellules pyramidales de l'hippocampe et du subiculum.

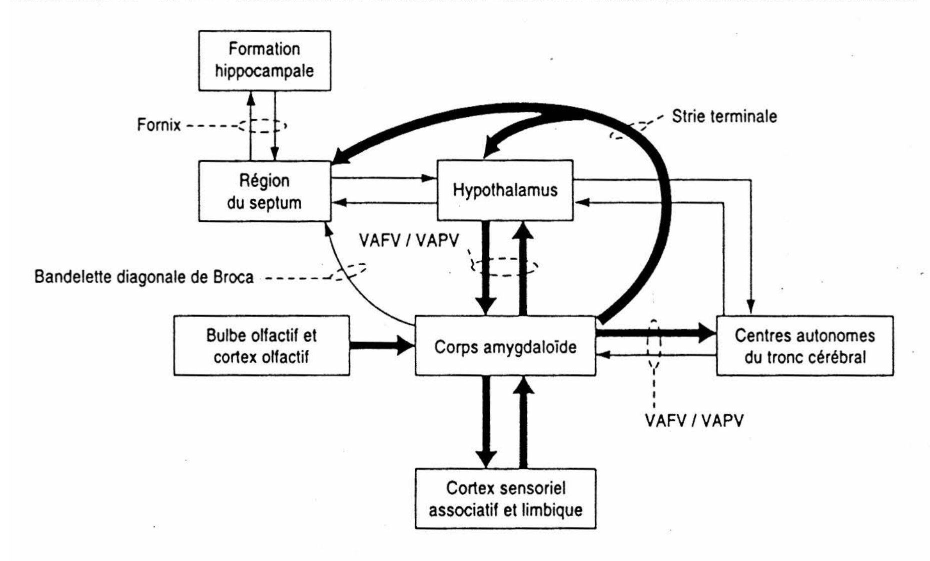


Figure 20-1. Principales connexions du noyau amygdaloïde. Ce noyau reçoit des influx de trois sources principales: le système olfactif, les cortex limbique et sensoriel associatif ainsi que l'hypothalamus. Les principales efférences se partagent en deux voies: la strie terminale, qui se projette sur l'hypothalamus et sur la région du septum, et la voie amygdalofuge ventrale (VAFV), qui se rend à l'hypothalamus, au tronc cérébral et à la moelle épinière. Un faisceau efférent grêle, la bandelette diagonale de Broca, se projette sur la région du septum. Les fibres afférentes de l'hypothalamus et du tronc cérébral gagnent le noyau amygdaloïde par la voie amygdalopète ventrale (VAPV).

2. L'**hippocampe (corne d'Ammon)** a également trois couches d'archicortex. Il possède des cellules pyramidales qui se projettent sur la région du septum et sur l'hypothalamus, par l'intermédiaire du fornix.
3. Le **subiculum** reçoit des influx des cellules pyramidales de l'hippocampe et, par le fornix, il est en connexion avec le corps mamillaire et le noyau antérieur du thalamus.

G. Le **complexe (corps) amygdaloïde** (Figure 20-1; voir aussi Figure 21-1) est un noyau basal sous-jacent à l'uncus parahippocampal. Chez l'homme, la stimulation de ce complexe provoque la peur et des signes d'hyperactivité sympathique. Chez d'autres animaux, son excitation supprime l'activité et l'attention soutenue. Des lésions à ce niveau s'accompagnent de placidité et d'hyperactivité sexuelle.

1. Les **afférences** proviennent des aires sensorielles associatives, du bulbe et du cortex olfactifs, de l'hippocampe, de la région du septum et de la formation hippocampale.
2. Les **efférences** suivent la strie terminale pour atteindre l'hypothalamus et la région du septum; d'autres rejoignent le noyau dorso-médian du thalamus.

H. L'**hypothalamus** a des connexions réciproques avec le corps amygdaloïde.

I. Les **noyaux limbiques du mésencéphale et les neurotransmetteurs associés** comprennent la région ventrale du tegmentum (dopamine), les noyaux du raphé (sérotonine) et le locus ceruleus (noradrénaline).

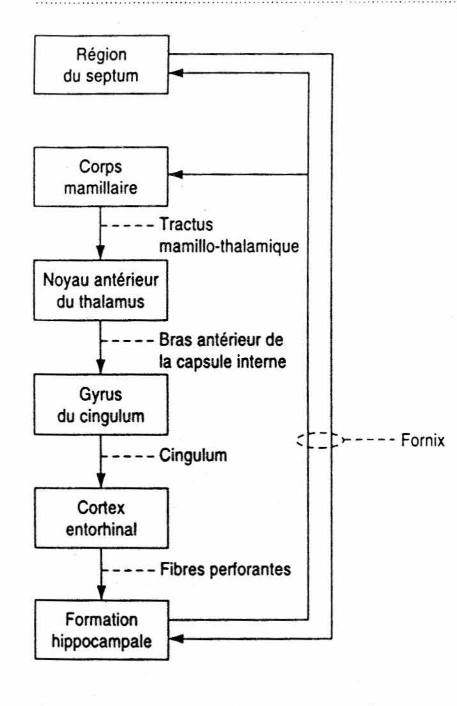


Figure 20-2. Principales connexions afférentes et efférentes de la formation hippocampale. Celle-ci a trois constituants : l'hippocampe proprement dit (corne d'Ammon), le subiculum et le gyrus dentatus. L'hippocampe se projette sur la région du septum, le subiculum, sur les noyaux mamillaires et le gyrus dentatus ne va pas au-delà de la formation hippocampale. Le circuit de Papez emprunte cette voie : formation hippocampale - noyau du corps mamillaire - noyau antérieur du thalamus - gyrus du cingulum - cortex entorhinal - formation hippocampale.

III. CIRCUIT DE PAPEZ

(Figure 20-2). Il met en jeu les structures limbiques suivantes :

A. La **formation hippocampale**. Par le fornix, elle se projette sur le noyau du corps mamillaire et sur la région du septum.

B. Le **noyau du corps mamillaire**

C. Le **noyau antérieur du thalamus**

D. Le **gyrus du cingulum** (aires 24 et 23)

E. Le **cortex entorhinal** (aire 28)

IV. CORRELATIONS CLINIQUES

A. Syndrome de Klüver-Bucy. Il résulte de l'ablation bilatérale de la partie antérieure des lobes temporaux, avec les corps amygdaloïdes. Il se marque par de la cécité psychique (agnosie visuelle), de l'hyperphagie, de la docilité (placidité) et de l'hypersexualité.

B. Le **syndrome amnésique** (**confabulation**) provient de l'infarctus bilatéral de la formation hippocampale (branches hippocampales des artères cérébrales postérieures et artères choroïdiennes antérieures des artères carotides internes). Il correspond à une amnésie antérograde c'est-à-dire l'incapacité d'apprendre et de retenir une nouvelle information. **La perte de mémoire devrait être associée à la pathologie hippocampale**.



Ganglions basaux et système strié

I. GANGLIONS BASAUX

(Figure 21-1)

A. Constituants

1. Noyau caudé

2. Putamen

3. Globus pallidus

Figure 21-1. Coupe frontale (coronale) au niveau de la partie moyenne du thalamus, à hauteur des corps mamillaires. Tous les ganglions basaux sont bien apparents à ce niveau; il s'agit du striatum et du noyau lenticulaire. Le noyau subthalamique et la substance noire sont des constituants importants du système strié.

B. Groupement des ganglions basaux

1. Le **striatum** réunit le noyau caudé et le putamen.
2. Le **noyau lenticulaire** comprend le globus pallidus et le putamen.
3. Le **corps strié** rassemble le noyau lenticulaire et le noyau caudé.

II. SYSTEME STRIE (EXTRAPYRAMIDAL) (voir Figure 21-1)

Le système strié joue un rôle dans l'initiation et l'exécution de l'activité motrice somatique, particulièrement dans le mouvement volontaire. Il est impliqué dans l'activité motrice stéréotypée de nature posturale et réflexe.

A. Structure. Le système strié comprend les différents éléments suivants :

1. **Néocortex**
2. **Striatum (noyau caudé et putamen ou néostrié)**
3. **Globus pallidus**
4. **Noyau subthalamique**
5. **Substance noire** (partie compacte et partie réticulaire)
6. **Thalamus** [Noyaux ventral antérieur (VA), ventral latéral (VL) et centro-médian (CM)]

B. La Figure 21-2 représente les **principales voies afférentes et efférentes** du système strié.

C. Neurotransmetteurs du système strié (Figure 21-3)

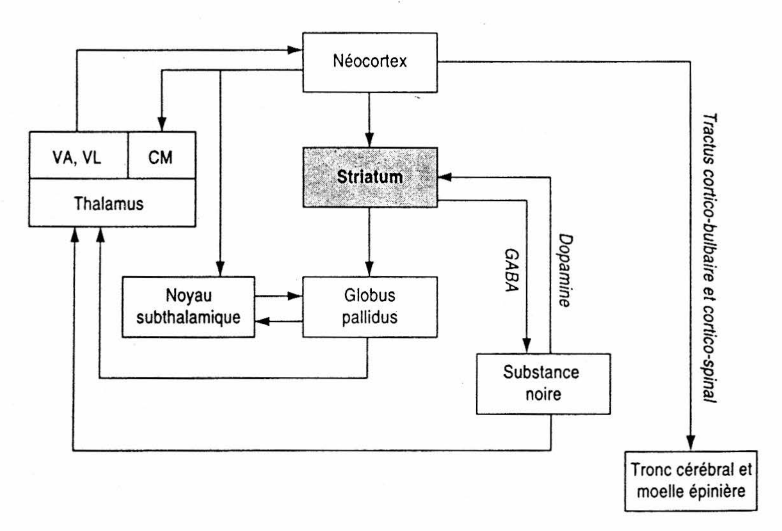


Figure 21-2. Afférences et efférences importantes du système strié. Le striatum reçoit trois afférences principales : le thalamus, le néocortex et la substance noire. Il se projette sur le globus pallidus et sur la substance noire. Le globus pallidus est le noyau effecteur du système strié; il se projette sur le thalamus et sur le noyau subthalamique. La substance noire se projette également sur le thalamus. Le système strié s'exprime par les tractus cortico-bulbaires et cortico-spinaux. CM = noyau centro-médian; GABA = acide γ-aminobutyrique; VA = noyau ventral antérieur; VL = noyau ventral latéral.

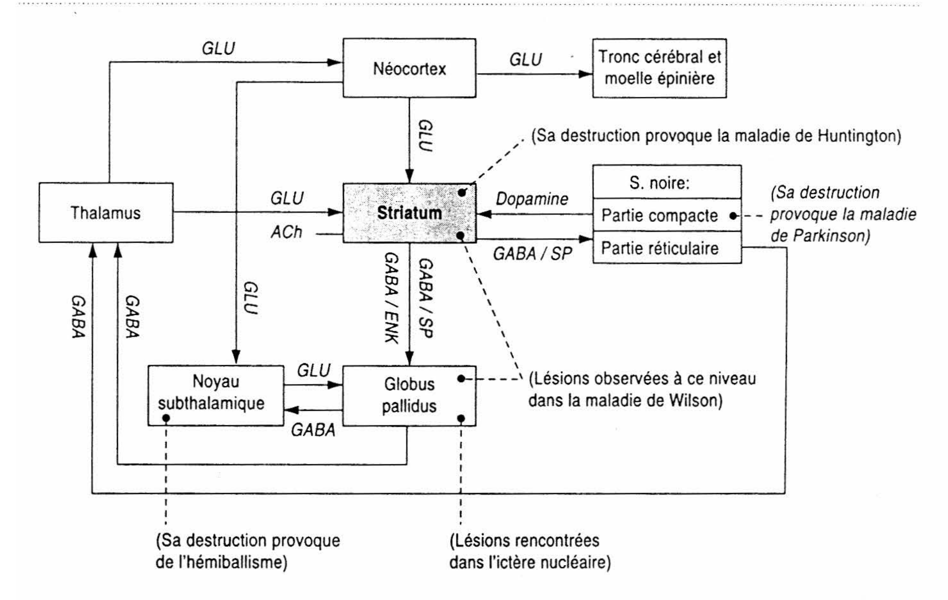


Figure 21-3. Principaux neurotransmetteurs du système strié. L'acide γ-aminobutyrique (GABA) est le principal neurotransmetteur du striatum, du globus pallidus et de la partie réticulaire de la substance noire. Il peut coexister, dans un même neurone, avec l'enképhaline ou la substance P. Les neurones contenant de la dopamine se rencontrent dans la partie compacte de la substance noire. L'acétylcholine est présente dans les neurones du circuit local du striatum. Le noyau subthalamique projette des fibres glutaminergiques excitatrices sur le globus pallidus. ACh = acétylcholine; ENK = enképhaline; GLU = glutamate; SP = substance P.

III. CORRELATIONS CLINIQUES

A. La **maladie de Parkinson** est une affection dégénérative de la substance noire et de ses projections sur le striatum.

1. **Résultats**. La maladie de Parkinson provient d'une **déplétion en dopamine** de la substance noire et du striatum. Elle correspond aussi à une perte des **neurones mélanophores dopaminergiques** de la substance noire.
2. Les **signes cliniques** sont la bradycinésie, l'inclinaison du corps en avant, la démarche traînante et le tremblement simulant l'émiettement du pain. Des **corps de Lewy** sont observés dans les neurones mélanophores de la substance noire.

B. Parkinsonisme MPTP-induit. La méthyl-phényl-tétrahydropyridine (MPTP) est un analogue de la mépéridine (Demerol) qui détruit les neurones dopaminergiques de la substance noire.

C. La **maladie de Huntington** (chorée de Huntington) est un **trouble du mouvement, à transmission héréditaire autosomique dominante**, qui a pu être localisé au niveau d'un seul gène du chromosome 4.

1. La maladie est associée à la **dégénérescence des neurones cholinergiques et GABA-ergiques (acide γ-aminobutyrique)** du striatum et est accompagnée d'une atrophie des circonvolutions des lobes frontal et temporal.

2. Les **signes cliniques** sont des mouvements choréiformes, de l'hypotonie et une démence progressive.

D. **Autres dyskinésies choréiformes**

1. La **Chorée de Sydenham** (**danse de Saint-Guy**) est la forme la plus fréquente. Elle s'observe surtout chez les jeunes filles, après un accès de fièvre rhumatismale.
2. La **chorée des femmes enceintes** survient habituellement au cours du second trimestre de la grossesse. Une histoire de chorée de Sydenham existe dans le passé de beaucoup de ces patientes.

E. L'**hémiballisme** est un **désordre moteur** habituellement consécutif à une lésion vasculaire du noyau subthalamique. Les signes cliniques correspondent à l'apparition de **mouvements balliques**, violents, hétérolatéraux, **d'un membre ou des deux**.

F. La **dégénérescence hépato-lenticulaire** (maladie de Wilson) est une **affection autosomique récessive** produite par un trouble du **métabolisme du cuivre**. Le locus de ce gène se trouve sur le chromosome 13.

1. Les **signes cliniques** sont des mouvements choréiformes ou athétosiques, de la rigidité et du **tremblement en battement d'ailes**.
2. Les **lésions** s'observent dans le **noyau lenticulaire**. Le dépôt de cuivre dans le limbe de la cornée est à l'origine de l'**anneau cornéen de Kayser-Fleischer**, qui est un signe pathognomonique.

G. La **dyskinésie tardive** est un syndrome caractérisé par des **mouvements choréiformes, répétitifs, affectant la face et le tronc**. Elle est consécutive au traitement par les phénothiazines, les butyrophénones ou la métoclopramide.

22

Neurotransmetteurs

I. PRINCIPAUX NEUROTRANSMETTEURS ET LEURS VOIES

A. L'**acétylcholine** (**ACh**) constitue le principal neurotransmetteur du système nerveux périphérique (SNP), des jonctions neuro-musculaires, du système nerveux parasympathique, des fibres sympathiques préganglionnaires ainsi que des fibres sympathiques postganglionnaires qui innervent les **glandes sudoripares** et **certains vaisseaux sanguins** dans les muscles squelettiques (Figure 22-1). L'ACh se trouve dans les neurones des noyaux moteurs somatiques et viscéraux du tronc cérébral et de la moelle épinière ainsi que dans le **noyau basal de Meynert**; celui-ci dégénère dans la **maladie d'Alzheimer**.

B. Catécholamines. Leur biosynthèse est illustrée dans la figure 22-2. Bien que l'adrénaline soit une catécholamine, son rôle comme neurotransmetteur est insignifiant dans le SNC; elle n'y est présente que dans quelques groupes de neurones du tronc cérébral (moelle allongée). Dans le corps, elle est essentiellement présente dans la médullaire de la glande surrénale.

1. La **dopamine** (Figure 22-3) disparaît chez les patients atteints de maladie de Parkinson et augmente dans les cas de schizophrénie. Elle agit sur deux récepteurs principaux : D_1 et D_2.

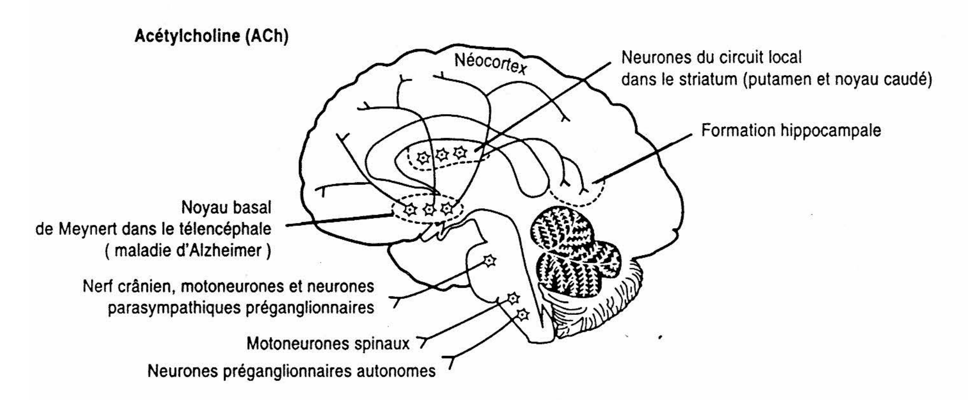


Figure 22-1. Distribution des neurones contenant de l'acétylcholine (ACh) avec leurs projections axonales. Le noyau basal de Meynert est en rapport avec tout le cortex; il dégénère chez les patients souffrant de maladie d'Alzheimer. Les neurones du circuit local du striatum sont atteints dans la maladie de Huntington.

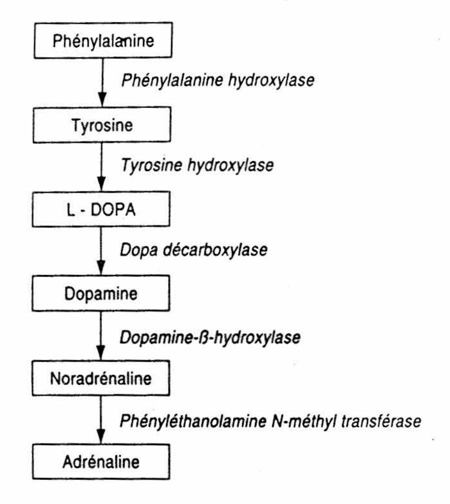


Figure 22-2. Synthèse des catécholamines à partir de phénylalanine. L'adrénaline, qui dérive de la noradrénaline, se trouve essentiellement dans la médullaire de la glande surrénale.

a. Les **récepteurs D_1**, postsynaptiques, activent l'adénylate cyclase et sont excitateurs.
b. Les **récepteurs D_2**, à la fois pré- et postsynaptiques, inhibent l'adénylate cyclase et sont inhibiteurs. Les médicaments antipsychotiques bloquent les récepteurs D_2.

2. La **noradrénaline** (Figure 22-4) est le neurotransmetteur de la plupart des neurones postganglionnaires sympathiques. Les antidépresseurs augmentent sa transmission.
   a. La noradrénaline joue un rôle dans l'**anxiété**; les **états de panique** sont considérés comme le résultat de décharges paroxystiques au niveau du **locus**

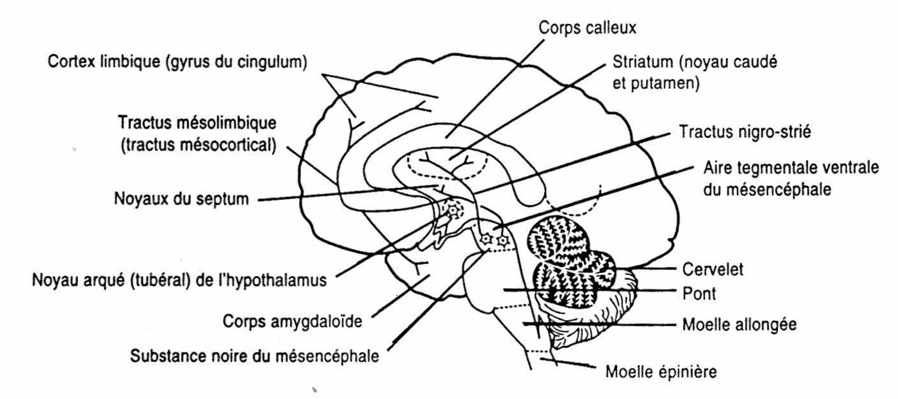


Figure 22-3. Distribution des neurones contenant de la dopamine avec leurs projections. Deux importantes voies ascendantes dopaminergiques partent du mésencéphale : le tractus nigro-strié, qui part de la substance noire, et le tractus mésolimbique, originaire de la région tegmentale ventrale. Chez les patients atteints de maladie de Parkinson, la perte de neurones dopaminergiques se situe au niveau de la substance noire et de la région ventrale du tegmentum. Les neurones dopaminergiques du noyau arqué de l'hypothalamus se projettent sur les vaisseaux portes de l'infundibulum.

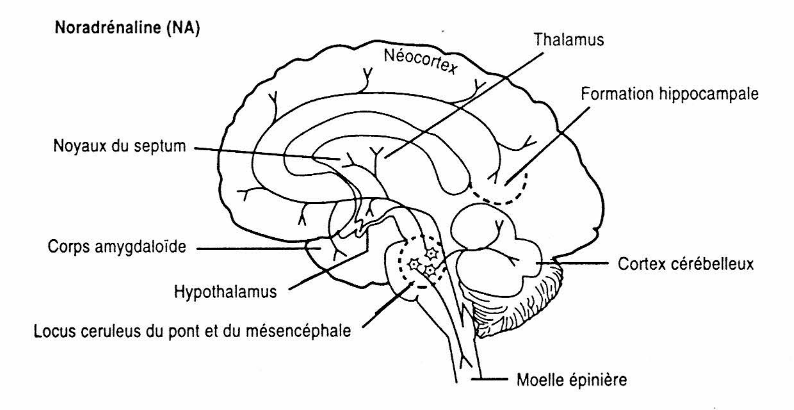


Figure 22-4. Distribution des neurones contenant de la noradrénaline avec leurs projections. Le locus ceruleus, localisé dans le pont et le mésencéphale, représente la source principale des fibres noradrénergiques; il se projette sur toutes les parties du système nerveux central (SNC).

ceruleus (**LC**) où la concentration en neurones noradrénergiques est la plus élevée. La plupart des récepteurs postsynaptiques de la voie du LC sont du type $ß_1$ ou $ß_2$; ils activent l'adénylate cyclase et sont excitateurs.

b. L'**hypothèse situant les catécholamines à l'origine des troubles de l'humeur** admet que la diminution de l'activité de la noradrénaline est en rapport avec la dépression et que l'augmentation de cette même activité expliquerait l'état de manie.

C. La **sérotonine** [**5-Hydroxytryptamine; 5-HT**)] est une indolamine (Figure 22-5). Les neurones sérotoninergiques ne se rencontrent que dans les **noyaux du raphé** du tronc cérébral.

1. L'**hypothèse impliquant la sérotonine** admet qu'une diminution de l'activité de la 5-HT permet à des faibles taux de catécholamines d'induire de la dépression et de l'insomnie. A l'inverse, une augmentation d'activité de la 5-HT entraîne des taux élevés de catécholamines et provoque l'état de manie. Un dysfonctionnement de la 5-HT peut expliquer un état obsessionnel et impulsif.
2. Certains **antidépresseurs** augmentent la disponibilité de la 5-HT en réduisant sa réabsorption. Les agonistes de la 5-HT, qui se lient à la 5-HT_{1A} et ceux qui inhibent 5-HT_2, ont des propriétés antidépressives.

D. Les **peptides opiacés** (**opiacés endogènes**) induisent des réponses qui ressemblent à celles de la morphine ou de l'héroïne.

1. Les **endorphines** se rencontrent exclusivement dans l'hypothalamus. La forme ß, la plus répandue dans le cerveau, est un des plus puissants analgésiques connus; elle est 48 fois plus active que la morphine.
2. Les **enképhalines** sont les peptides opiacés les plus abondants et les plus répandus. Leur plus forte concentration est observée dans le globus pallidus. Les enképhalines coexistent avec la dopamine, l'acide γ-aminobutyrique (GABA), la noradrénaline et l'acétylcholine. Localisées dans les neurones GABA-ergiques du globus pallidus, elles interviennent dans la suppression de la douleur.
3. Les **dynorphines** suivent la carte de la distribution des enképhalines.

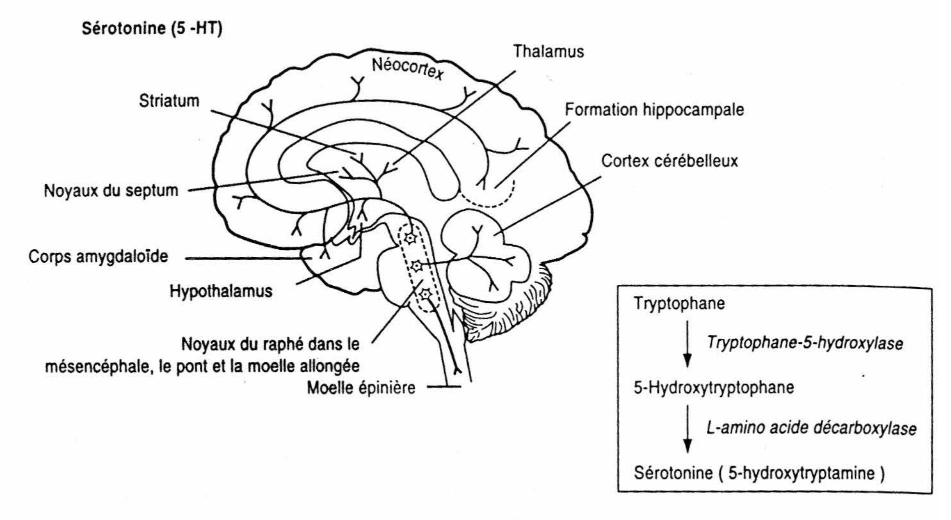


Figure 22-5. Distribution des neurones contenant la 5-hydroxytryptamine (5-HT; sérotonine) avec leurs projections. Les neurones contenant de la sérotonine se rencontrent dans les noyaux du raphé. Ils se projettent de manière extensive sur le télencéphale, le cervelet et la moelle épinière. En encart, voie de la synthèse de la sérotonine.

E. Les neuropeptides non opiacés

1. La **substance P** joue un rôle dans la **transmission de la douleur**. Elle se trouve dans les cellules des ganglions des racines dorsales, dans la substance gélatineuse, mais également dans la substance noire où sa concentration est la plus élevée. Présente avec le système GABA dans le tractus nigro-strié, elle joue un rôle dans les **troubles du mouvement**. Les taux de substance P **sont réduits** chez les patients atteints de **maladie de Huntington**.
2. **Somatostatine** (facteur inhibant la libération de somatotropine). Les neurones somatostatinergiques de l'hypothalamus antérieur projettent leurs axones vers l'éminence médiane. C'est à ce niveau que la somatostatine entre dans le système porte hypophysaire pour y **contrôler la libération de l'hormone de croissance et l'hormone thyréotrope (TSH)**. La concentration de somatostatine **est diminuée** de manière significative dans le néocortex et dans l'hippocampe des patients atteints de **maladie d'Alzheimer**. Elle augmente au niveau striatal dans la **maladie de Huntington**.

F. Acides aminés transmetteurs

1. Acides aminés inhibiteurs

a. Le **GABA** (Figure 22-6) est le principal neurotransmetteur inhibiteur de l'encéphale. Les cellules de Purkinje, les cellules étoilées, les cellules à corbeille et les cellules de Golgi du cortex cérébelleux sont GABA-ergiques.

(1) Les **neurones GABA-ergiques du striatum** se projettent sur le globus pallidus et sur la substance noire.

(2) Les **neurones GABA-ergiques du pallidum** envoient leurs influx au thalamus.

Acide γ-aminobutyrique (GABA)

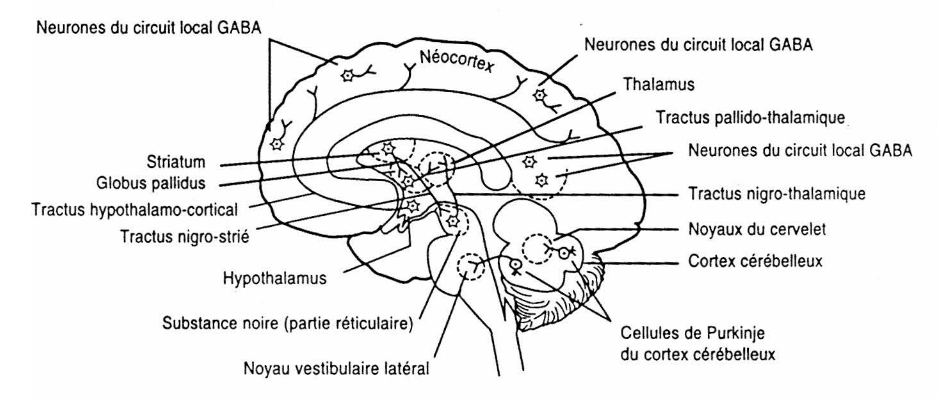


Figure 22-6. Distribution des neurones contenant de l'acide γ-aminobutyrique (GABA) avec leurs projections. Les neurone GABA-ergiques sont les principaux inhibiteurs du système nerveux central (SNC). Les neurones GABA des circuits locaux se rencontrent dans le néocortex, la formation hippocampale et le cortex cérébelleux (cellules de Purkinje); ceux du striatum se projettent sur le thalamus et le noyau subthalamique (non représenté).

(3) Les **neurones GABA-ergiques de la substance noire** se projettent sur le thalamus.

(4) Les **récepteurs GABA** (GABA-A et GABA-B) sont intimement associés aux sites de fixation des benzodiazépines; ces dernières augmentent l'activité GABA.

   (a) Les **récepteurs GABA-A** ouvrent les canaux à chlorure.

   (b) Les **récepteurs GABA-B** se trouvent sur les terminaisons des neurones utilisant un autre transmetteur (par ex., la noradrénaline, la

Glutamate

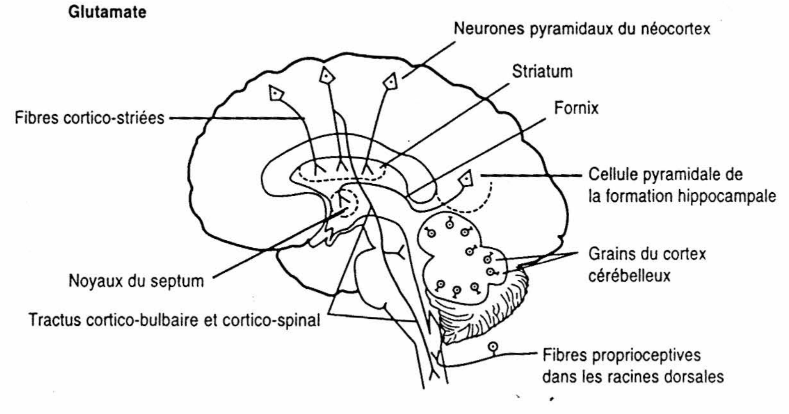


Figure 22-7. Distribution des neurones contenant du glutamate avec leurs projections. Le glutamate est considéré comme le neurotransmetteur excitateur le plus important du système nerveux central (SNC). Les neurones glutaminergiques corticaux se projettent sur le striatum; ceux de l'hippocampe et du subiculum sont en communication, par l'intermédiaire du fornix, avec la région du septum et avec l'hypothalamus. Les grains du cortex cérébelleux sont glutaminergiques.

dopamine, la sérotonine). L'activation des récepteurs GABA-B diminue la libération de l'autre transmetteur.

b. Le **glycocolle** est le principal inhibiteur de la moelle épinière. Il est utilisé par les cellules de Renshaw de la moelle épinière.

2. Acides aminés excitateurs

a. Le **glutamate** (Figure 22-7) constitue l'excitateur le plus important du cerveau. Les neurones glutaminergiques du néocortex se projettent sur le striatum, le noyau subthalamique et le thalamus. Le glutamate est le neurotransmetteur :
   (1) Des grains du cervelet
   (2) Des grosses fibres afférentes primaires, nociceptives, qui entrent dans la moelle épinière et le tronc cérébral
   (3) Des tractus cortico-bulbaires et cortico-spinaux

b. L'**aspartate** est un important transmetteur excitateur du cerveau. Il est celui des fibres grimpantes du cervelet (les neurones des fibres grimpantes s'observent dans le noyau olivaire inférieur).

c. **Corrélations comportementales**. Le glutamate joue un rôle dans la **potentiation à long terme** (un processus de mémorisation) des neurones de l'hippocampe, grâce à ses **récepteurs NMDA** (N-méthyl-D-aspartate). Il intervient également dans le **déclenchement** d'une **crise d'épilepsie** et au cours de celle-ci. Avec ses analogues, il est **neurotoxique** dans certaines conditions.

II. CONSIDERATIONS CLINIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

A. La **maladie de Parkinson** résulte de la dégénérescence des neurones dopaminergiques de la partie compacte de la substance noire. Ceci réduit la dopamine dans le striatum et dans la substance noire (voir Chapitre 21 III A).

B. La **maladie de Huntington** (**chorée**) correspond à la perte des neurones cholinergiques et GABA-ergiques dans le striatum (putamen et noyau caudé), ce qui provoque une disparition du GABA dans le striatum et dans la substance noire (voir Chapitre 21 III C).

C. La **maladie d'Alzheimer** est due à la dégénérescence des neurones corticaux et des neurones cholinergiques du noyau basal de Meynert. Dans 60 à 90 % des cas, elle est associée à la perte d'acétylcholine transférase au niveau du cortex cérébral. Histologiquement, la maladie d'Alzheimer est caractérisée par la présence d'un entortillement de neurofibrilles, de plaques séniles (neuritiques), de substance amyloïde, d'une dégénérescence granulo-vacuolaire et de corps de Hirano.

D. La **myasthénie grave** est un syndrome auto-immun qui survient en présence d'anticorps dirigés contre le récepteur nicotinique ACh. Il est dû à l'action des anticorps qui réduisent le nombre des récepteurs dans la jonction neuro-musculaire, ce qui induit une parésie musculaire.

23

Cortex cérébral

I. INTRODUCTION

Le cortex cérébral, fine couche de substance grise qui recouvre les deux hémisphères, appartient à deux grands types : le néocortex (90 %) et l'allocortex (10 %).

II. LES SIX COUCHES DU NEOCORTEX

Les couches II et IV du néocortex sont surtout afférentes (réceptrices) alors que les couches V et VI sont surtout efférentes (émettrices).

A. La **couche I** est la couche **moléculaire**.

B. La **couche II** est la couche **granulaire externe**.

C. La **couche III** est la couche **pyramidale externe**. Elle est à l'origine des fibres d'association et des fibres commissurales et représente le constituant principal des fibres cortico-corticales.

D. La **couche IV** est la couche **granulaire interne**. Elle reçoit les fibres thalamo-corticales des noyaux thalamiques ventraux [ventro-postéro-latéral (VPL) et ventro-postéro-médial (VPM)]. Dans le cortex visuel (aire 17), la couche IV reçoit des influx du corps géniculé latéral.

E. La **couche V** est la couche **pyramidale interne**. Elle donne les fibres cortico-bulbaires, cortico-spinales et cortico-striées. Elle contient les cellules pyramidales géantes de Betz qui ne s'observent que dans le cortex moteur (aire 4).

F. La **couche VI**, ou **multiforme**, est la **source principale des fibres cortico-thalamiques**. Elle est à l'origine des fibres commissurales et des fibres d'association.

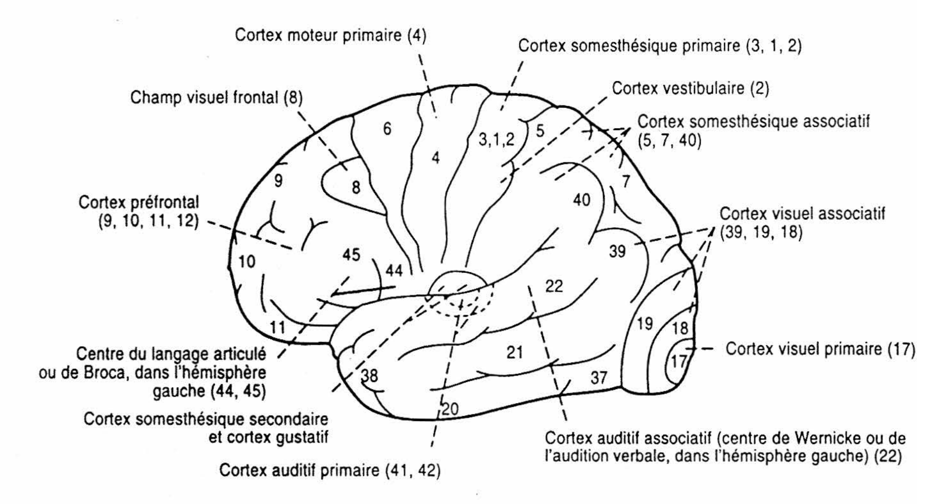
III. AIRES FONCTIONNELLES DU CORTEX CEREBRAL

(Figure 23-1)

A. Lobe frontal

1. Le **cortex moteur** (**aire 4**) **et le cortex prémoteur** (**aire 6**) sont organisés de manière somatotopique (Figure 23-2). La destruction de ces territoires du lobe frontal entraîne une parésie spastique hétérolatérale.

A



B

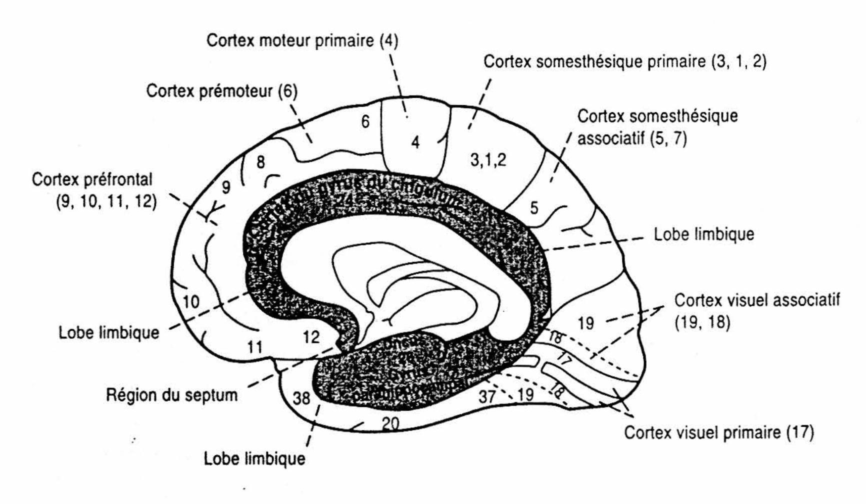


Figure 23-1. Quelques aires motrices et sensitives du cortex cérébral. (A) Face latérale, convexe, de l'hémisphère. (B) Face médiale de l'hémisphère. Les chiffres correspondent à ceux attribués par Brodmann aux différentes aires du cortex cérébral.

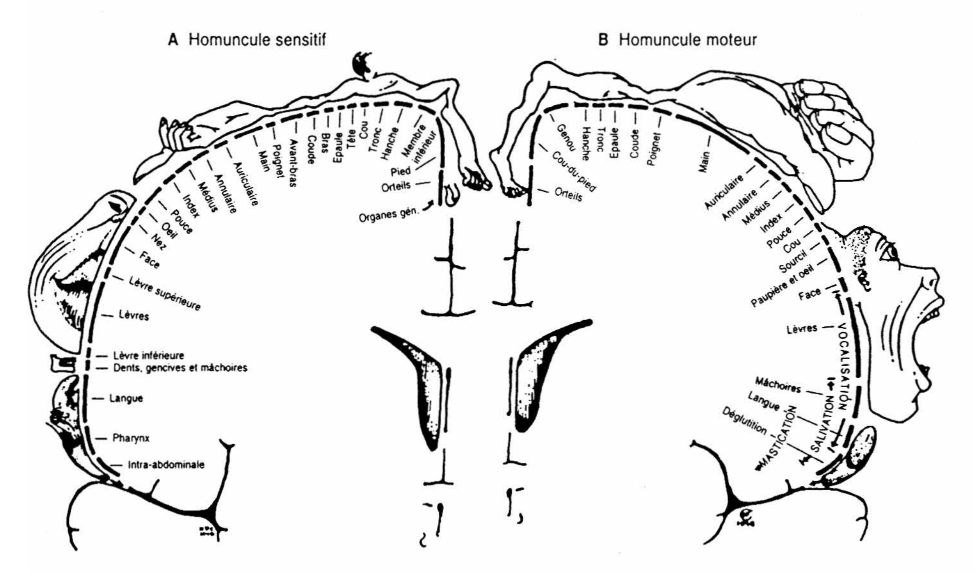


Figure 23-2. Homuncules sensitif et moteur. (A) Représentation sensitive dans le gyrus postcentral. (B) Représentation motrice dans le gyrus précentral. (Reproduit, avec la permission, de Penfield W et Rasmussen T: The Cerebral Cortex of Man. New York, Hafner Publishing, 1968, pp 44 et 57.)

2. **Champ visuel frontal** (**aire 8**). Sa destruction provoque une déviation des yeux du même côté.
3. Le **centre du langage articulé de Broca** (**aires 44 et 45**) est situé dans la partie postérieure du gyrus frontal inférieur de l'hémisphère dominant (Figure 23-3). A la suite de sa destruction, il se produit une aphasie d'expression, avec réduction de la fluence des mots (aphasie de Broca), au cours de laquelle le patient comprend aussi bien le langage parlé que l'écrit mais est incapable d'articuler ou d'écrire correctement.
4. **Cortex préfrontal** (**aires 9-12 et 46-47**). La destruction des deux tiers antérieurs de la convexité du lobe frontal se marque par des déficits dans les fonctions suivantes : concentration, orientation, habilité à faire des abstractions, jugement et résolution de problèmes. D'autres déficits du lobe frontal correspondent à la perte d'initiative, à un comportement inadapté, à l'abolition des réflexes de succion et de préhension ainsi qu'à l'incontinence sphinctérielle. La destruction du lobe orbitaire (frontal) a pour conséquence un comportement social inadapté (par ex., langage obscène, uriner en public).

B. Lobe pariétal

1. Le **cortex somesthésique** (**aires 3, 1, 2**) a une organisation somatotopique (voir Figure 23-1). Sa destruction entraîne une hémi-anesthésie et une astéréognosie hétérolatérale.
2. La destruction du **lobule pariétal supérieur** (**aires 5 et 7**) provoque une astéréognosie hétérolatérale et de la négligence sensorielle.
3. **Lobule pariétal inférieur de l'hémisphère dominant**. Une atteinte du gyrus angulaire donne un syndrome de Gerstmann dont les symptômes sont :

Faisceau arqué (longitudinal supérieur) (aphasie sous-corticale ou de conduction)
Cortex moteur de la vocalisation (6, 4)
Gyrus angulaire (39)
Cortex visuel associatif (18, 19)
Cortex visuel primaire (17)
Aire du langage articulé de Broca (44, 45) (aphasie motrice de Broca)
Aire de l'audition verbale de Wernicke (22) (aphasie de Wernicke)

Figure 23-3. Aires corticales de l'hémisphère dominant et jouant un rôle dans la production du langage. L'image visuelle d'un mot est projetée du cortex visuel (17) sur les aires visuelles d'association (18 et 19) puis sur le gyrus angulaire (39). Une étape ultérieure met en jeu le centre de Wernicke (22) où la forme auditive du mot est rappelée. Par le faisceau arqué, l'information atteint ensuite le centre du langage articulé de Broca (44, 45) où les programmes moteurs contrôlent les mécanismes de la vocalisation du gyrus précentral. Des lésions au niveau du centre de Broca ou de Wernicke ou du faisceau arqué provoquent de l'aphasie.

a. **Confusion droite/gauche**
b. **Agnosie digitale**
c. **Agraphie**
d. **Acalculie**
e. **Hémianopsie hétérolatérale ou quadranopsie inférieure**

4. **Lobule pariétal inférieur de l'hémisphère non dominant**. Sa destruction entraîne :
   a. La **perte de la mémoire topographique**
   b. De l'**anosognosie**
   c. De l'**apraxie de construction**
   d. De l'**apraxie dans la présentation**
   e. De la **négligence sensorielle hétérolatérale**
   f. Une **hémianopsie hétérolatérale ou une quadranopsie inférieure**

C. Lobe temporal

1. **Cortex auditif primaire** (**aires 41 et 42**). La destruction unilatérale de ce territoire provoque une légère diminution de l'audition. La perte bilatérale est responsable d'une surdité corticale.
2. Le **centre du langage de Wernicke de l'hémisphère dominant** se trouve dans la partie postérieure du gyrus temporal supérieur (aire 22). Sa destruction est suivie d'une aphasie de réception (aphasie de Wernicke) au cours de laquelle le patient ne peut comprendre aucune forme de langage. La parole est spontanée, rapide et facile mais n'a guère de sens.

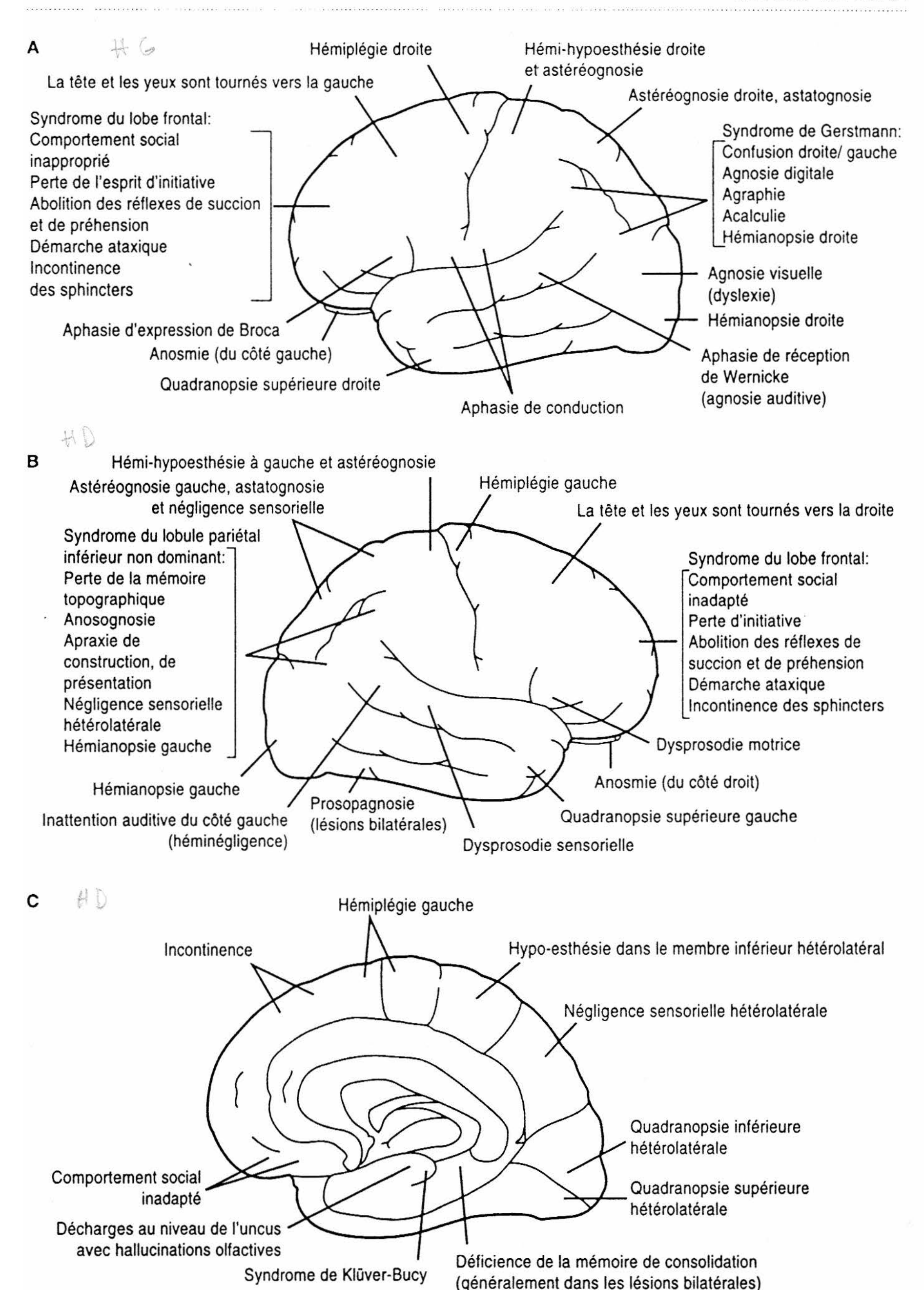


Figure 23-4. Destructions focales des hémisphères avec les symptômes qui en résultent. (A) Face latérale, convexe, de l'hémisphère gauche dominant. (B) Même face au niveau de l'hémisphère droit non dominant. (C) Face médiale de l'hémisphère non dominant.

3. Le **détour de Meyer** (voir Chapitre 17 II F 2) correspond aux radiations visuelles qui se projettent sur la lèvre inférieure du sillon calcarin. Son interruption provoque une quadranopsie supérieure hétérolatérale (tarte dans le ciel).
4. **Bulbe et tractus olfactifs, cortex olfactif primaire (aire 34).** Une destruction unilatérale donne une anosmie homolatérale. Une lésion irritative (épilepsie psychomotrice) de l'uncus se marque par des hallucinations olfactives et gustatives.
5. **Cortex hippocampal (archicortex).** Des lésions bilatérales entraînent la perte de la consolidation de la mémoire à court terme en mémoire à long terme; les mémoires anciennes sont conservées.
6. **Lobe temporal antérieur.** Une lésion bilatérale à ce niveau provoque un syndrome de Klüver-Bucy lequel consiste en cécité psychique (agnosie visuelle), hyperphagie, docilité et hypersexualité.

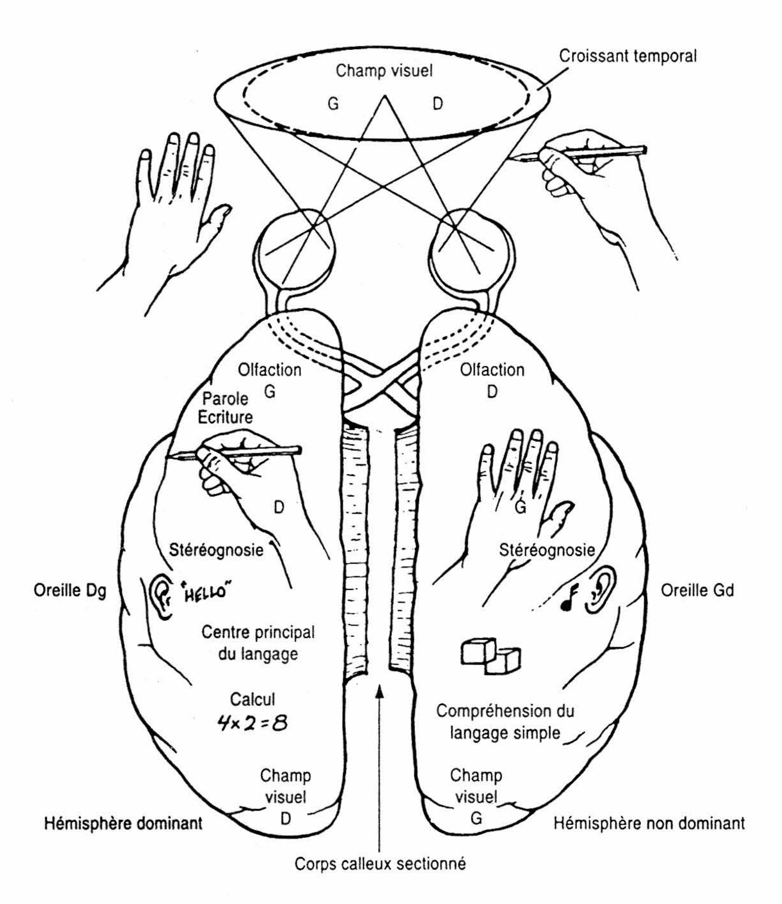


Figure 23-5. Fonctions du cerveau divisé par section du corps calleux. Les perceptions tactile et visuelle sont projetées dans l'hémisphère hétérolatéral, l'olfaction, du côté homolatéral, et l'audition, habituellement dans l'hémisphère opposé. L'hémisphère gauche est dominant pour le langage, le droit, pour la construction spatiale et l'idéation non verbale. (Reproduit, avec la permission, de Noback CR et Demarest RJ: The Human Nervous System. Malvern, PA, Lea & Febiger, 1991, p 416.)

7. **Cortex occipito-temporal inféro-médial**. Des lésions bilatérales peuvent se marquer par l'impossibilité de reconnaître des visages familiers (prosopagnosie).

D. **Lobe occipital**. Des destructions bilatérales du lobe occipital s'accompagnent de cécité corticale. Des lésions unilatérales peuvent donner une hémianopsie ou une quadranopsie.

IV. DESTRUCTIONS FOCALES DANS LES HEMISPHERES ET SYMPTOMES

La Figure 23-4 A représente les symptômes consécutifs aux lésions de l'hémisphère dominant, la Figure 23-4 B, ceux des atteintes localisées dans l'hémisphère non dominant.

V. DOMINANCE CEREBRALE

La dominance cérébrale peut être déterminée par le **test de Wada**, au cours duquel de l'amobarbital de sodium (Amytal) est injecté dans une carotide interne. Si le patient devient aphasique, l'anesthésique a été administré du côté de l'hémisphère dominant.

A. L'**hémisphère dominant** est habituellement le gauche. Il est responsable du langage, de la parole et du calcul.

B. L'**hémisphère non dominant**, généralement le droit, est responsable de la perception spatiale ou en trois dimensions ainsi que de l'idéation non verbale. Il permet la reconnaissance des visages.

VI. SYNDROME DU CERVEAU DIVISE (Figure 23-5)

La section du corps calleux est à l'origine du syndrome de déconnexion.

A. L'**hémisphère dominant** est meilleur pour la nomination vocale.

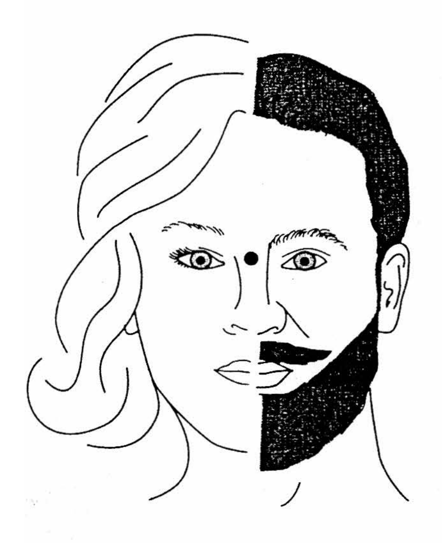


Figure 23-6. Image hybride (chimère) d'une face utilisée pour examiner la fonction des hémisphères des patients commissurotomisés. Le patient est invité à fixer le point noir. Si on lui demande de dire ce qu'il voit et qu'il répond qu'il voit le visage d'un homme, il faut en conclure que l'hémisphère gauche est dominant pour les sons. Si on l'invite à montrer la face et qu'il désigne la femme, il y a prédominance de l'hémisphère droit pour ce test.

B. L'**hémisphère non dominant, muet**, répond mieux aux épreuves de pointage en réponse à un stimulus. Les patients sont incapables de fournir le nom des objets qui leur sont présentés dans le cortex visuel non dominant. Lorsqu'ils ont les yeux bandés, ils sont incapables de nommer les objets à identifier par le tact et présentés au cortex sensoriel non dominant.

C. **Test** (Figure 23-6). Le patient regarde une image composite réunissant deux demi-faces (figure hybride ou chimérique) dans laquelle la partie droite est celle d'un homme et la partie gauche, celle d'une femme. Le patient est invité à dire ce qu'il voit. Il peut répondre qu'il a vu un homme mais, lorsqu'il lui est demandé de montrer ce qu'il a vu, il désigne la femme.

D. Les patients ont de l'**alexie** dans les champs visuels gauches (les symboles verbaux vus par le cortex visuel droit n'ont pas accès aux centres du langage de l'hémisphère gauche).

Appendice
Tableau des nerfs crâniens

Nerf crânien	Type	Origine	Fonction	Trajet
I-Olfactif	AVS	Neurones olfactifs bipolaires (dans l'épithélium olfactif de la partie supérieure de la cavité nasale)	Odorat (Olfaction)	Les axones centraux se projettent sur le bulbe olfactif après avoir traversé la lame criblée de l'os ethmoïde.
II-Optique	ASS	Cellules ganglionnaires de la rétine	Vision	Les axones centraux convergent vers le disque optique pour former le nerf optique qui entre dans le crâne par le canal optique. Les axones du nerf optique se terminent dans les corps géniculés latéraux.
III-Oculo-moteur				
Parasympathique	EVG	Noyau d'Edinger-Westphal (mésencéphale rostral)	Muscle sphincter de l'iris; muscle ciliaire	Les axones quittent le mésencéphale par la fosse interpédonculaire, traversent le sinus caverneux et entrent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.
Moteur	ESG	Noyau oculo-moteur (mésencéphale rostral)	Muscles droits supérieur, inférieur et médial; muscle oblique inférieur; muscle releveur de la paupière	
IV-Trochléaire	ESG	Noyau trochléaire (mésencéphale caudal)	Muscle oblique supérieur	Les axones croisent la ligne médiane dans le voile médullaire supérieur, émergent dorsalement, en dessous du collicule inférieur, contournent le mésencéphale, traversent le sinus caverneux et entrent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.

Nerf crânien	Type	Origine	Fonction	Trajet
V-Trijumeau				
Moteur	EVS	Noyau moteur du NC V (partie moyenne du pont)	Muscles masticateurs et tenseur du tympan	Le nerf ophtalmique passe par la fissure orbitaire supérieure; le nerf maxillaire passe par le trou rond; le nerf mandibulaire franchit le foramen ovale. Les nerfs ophtalmique et maxillaire traversent le sinus caverneux; les fibres ASG entrent dans le tractus spinal trigéminal du NC V.
Sensitif	ASG	Ganglion trigéminal et noyau mésencéphalique (partie rostrale du pont et mésencéphale)	Sensibilité tactile et thermo-algésique de la face, des cavités orale et nasales et dure-mère supra-tentorielle	
VI-Abducens	ESG	Noyau du nerf abducens (partie caudale du pont)	Muscle droit latéral	Les axones quittent le pont au niveau du sillon pontique inférieur, traversent le sinus caverneux et entrent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure.
VII-Facial				
Parasympathique	EVG	Noyau salivaire supérieur (partie caudale du pont)	Glande lacrymale (par le ganglion sphéno-palatin); Glandes sub-mandibulaire et sublinguale (par le ganglion submandibulaire)	Les axones quittent le pont au niveau de l'angle ponto-cérébelleux et entrent dans le méat auditif interne; les fibres motrices parcourent le canal facial de l'os temporal et sortent par le foramen stylo-mastoïdien; les fibres gustatives passent par la chorde du tympan et le nerf lingual; les fibres ASG rejoignent le tractus spinal trigéminal; les fibres AVS rejoignent le tractus solitaire.
Moteur	EVS	Noyau facial (partie caudale du pont)	Muscles de la mimique; muscle de l'étrier	
Sensitif	ASG	Ganglion géniculé (os temporal)	Sensation tactile de la peau de l'oreille	
Sensoriel	AVS	Ganglion géniculé	Perception du goût au niveau des deux tiers antérieurs de la langue (par la chorde du tympan)	
VIII-Vestibulo-cochléaire	ASS			Les nerfs vestibulaire et cochléaire se rejoignent dans le méat auditif interne et pénètrent dans le tronc cérébral au niveau de l'angle ponto-cérébelleux; le nerf vestibulaire se projette sur les noyaux vestibulaires et sur le lobe flocculo-nodulaire du cervelet; le nerf cochléaire se projette sur les noyaux cochléaires.
Nerf vestibulaire		Ganglion vestibulaire (méat auditif interne)	Equilibre (innerve les cellules ciliées des conduits semi-circulaires, du saccule et de l'utricule)	

Nerf crânien	Type	Origine	Fonction	Trajet
Nerf cochléaire		Ganglion spiral (modiolus de l'os temporal)	Audition (innerve les cellules ciliées de l'organe de Corti)	
IX-Glosso-pharyngien				Les axones (moteurs) sortent et entrent (sensitifs) par le sillon rétro-olivaire de la moelle allongée; ils entrent ou sortent du crâne par le foramen jugulaire; les fibres ASG rejoignent le tractus spinal trigéminal du NC V; les fibres AVG et AVS entrent dans le tractus solitaire.
Parasympathique	EVG	Noyau salivaire inférieur (partie rostrale de la moelle allongée)	Glande parotide (par le ganglion otique)	
Moteur	EVS	Noyau ambigu (partie rostrale de la moelle allongée)	Muscle stylo-pharyngien	
Sensitif	ASG	Ganglion supérieur (foramen jugulaire)	Sensibilité tactile de l'oreille externe	
Sensitif	AVG	Ganglion inférieur (pétreux) (dans le foramen jugulaire)	Sensibilité tactile du tiers postérieur de la langue, du pharynx, de l'oreille moyenne et de la trompe auditive; influx du sinus carotidien et du glomus carotidien	
Sensoriel	AVS	Ganglion inférieur (pétreux) (dans le foramen jugulaire)	Perception du goût au niveau du tiers postérieur de la langue	
X-Vague				Les axones (moteurs) sortent et entrent (sensitifs) de la moelle allongée par le sillon rétro-olivaire; ils entrent ou sortent du crâne par le foramen jugulaire; les fibres ASG gagnent le tractus spinal trigéminal du NC V; les fibres AVG et AVS rejoignent le tractus solitaire.
Parasympathique	EVG	Noyau dorsal du NC X (moelle allongée)	Viscères du thorax et de la cavité abdominale jusqu'à l'angle colique gauche (par les ganglions terminaux [intramuraux])	
Moteur	EVS	Noyau ambigu (partie moyenne de la moelle allongée)	Muscles du larynx et du pharynx	
Sensitif	ASG	Ganglion supérieur (foramen jugulaire)	Sensation tactile au niveau de l'oreille externe	
Sensitif	AVG	Ganglion inférieur (noueux) (dans le foramen jugulaire)	Muqueuses du pharynx, du larynx, de l'oesophage, de la trachée ainsi que les viscères thoraciques et abdominaux jusqu'à l'angle gauche du côlon	
Sensoriel	AVS	Ganglion inférieur (noueux) (dans le foramen jugulaire)	Perception du goût au niveau de l'épiglotte	

Nerf crânien	Type	Origine	Fonction	Trajet
XI-Accessoire	EVS			Les axones de la partie crâniale sortent de la moelle allongée par le sillon rétro-olivaire; les axones de la partie spinale émergent de la moelle épinière, montent vers le foramen magnum et sortent du crâne par le foramen jugulaire.
Moteur (crânial)		Noyau ambigu (moelle allongée)	Muscles intrinsèques du larynx (sauf le muscle crico-thyroïdien), par le nerf laryngé récurrent	
Moteur (spinal)		Neurones de la corne ventrale entre C1 et C6	Muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien	
XII-Hypoglosse	ESG	Noyau de l'hypoglosse (moelle allongée)	Muscles intrinsèques et extrinsèques de la langue (sauf le muscle palato-glosse)	Les axones émergent du sillon pré-olivaire de la moelle allongée et sortent du crâne par le canal du nerf hypoglosse.

Ce petit livre d'une bonne centaine de pages, est divisé en 23 courtes rubriques fournissant non seulement l'essentiel de ce qu'il convient de connaître de l'*anatomie du système nerveux central et périphérique*, mais également des notions d'embryologie, d'histologie, de neurophysiologie, de neurologie clinique et de neuropharmacologie, comme l'indiquent les titres des subdivisions:

1. Coupes anatomiques du cerveau;
2. Méninges, ventricules et liquide cérébro-spinal;
3. Vascularisation sanguine;
4. Développement du système nerveux;
5. Neurohistologie;
6. Moelle épinière;
7. Tractus de la moelle épinière;
8. Lésions de la moelle épinière;
9. Tronc cérébral;
10. Système trigéminal;
11. Système auditif;
12. Système vestibulaire;
13. Nerfs crâniens;
14. Lésions du tronc cérébral;
15. Cervelet;
16. Thalamus;
17. Système visuel;
18. Système nerveux autonome;
19. Hypothalamus;
20. Système limbique;
21. Ganglions basaux et système extrapyramidal;
22. Neurotransmetteurs;
23. Cortex cérébral.

En appendice, un **tableau des nerfs crâniens** rappelle brièvement, pour chacun de ceux-ci, le type auquel il appartient, l'origine, le trajet et la fonction.

Ce petit ouvrage sera donc indispensable à tous les futurs médecins.

ISBN 2-8041-2422-3

9 782804 124229

FIX A223